

**STATISTISCHE ERHEBUNG ÜBER DIE KOLIK
DES PFERDES
DARGESTELLT AN 825 PATIENTEN DER
I. MEDIZINISCHEN TIERKLINIK DER
UNIVERSITÄT MÜNCHEN**

JOHANN WIRTH



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554822_0002

Aus der Medizinischen Tierklinik
der Universität München

Lehrstuhl für Innere Krankheiten
des Pferdes und der kleinen Haustiere
sowie für Gerichtliche Tiermedizin

Vorstand: Prof. Dr. Wilfried Kraft

Statistische Erhebungen über die Kolik
des Pferdes
dargestellt an 825 Patienten der
I. Medizinischen Tierklinik der
Universität München

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Johann Wirth
aus
Winsing

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. W. Kraft

Korreferent: Prof. Dr. Dr.habil. K. Osterkorn

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

INHALTS-VERZEICHNIS

	Seite
1. Vorwort	1
2. Einleitung	2
3. Die Haupt- und Nebensache	3
4. Die Haupt- und Nebensache	4
5. Die Haupt- und Nebensache	5
6. Die Haupt- und Nebensache	6
7. Die Haupt- und Nebensache	7
8. Die Haupt- und Nebensache	8
9. Die Haupt- und Nebensache	9
10. Die Haupt- und Nebensache	10
11. Die Haupt- und Nebensache	11
12. Die Haupt- und Nebensache	12
13. Die Haupt- und Nebensache	13
14. Die Haupt- und Nebensache	14
15. Die Haupt- und Nebensache	15
16. Die Haupt- und Nebensache	16
17. Die Haupt- und Nebensache	17
18. Die Haupt- und Nebensache	18
19. Die Haupt- und Nebensache	19
20. Die Haupt- und Nebensache	20
21. Die Haupt- und Nebensache	21
22. Die Haupt- und Nebensache	22
23. Die Haupt- und Nebensache	23
24. Die Haupt- und Nebensache	24
25. Die Haupt- und Nebensache	25
26. Die Haupt- und Nebensache	26
27. Die Haupt- und Nebensache	27
28. Die Haupt- und Nebensache	28
29. Die Haupt- und Nebensache	29
30. Die Haupt- und Nebensache	30
31. Die Haupt- und Nebensache	31
32. Die Haupt- und Nebensache	32
33. Die Haupt- und Nebensache	33
34. Die Haupt- und Nebensache	34
35. Die Haupt- und Nebensache	35
36. Die Haupt- und Nebensache	36
37. Die Haupt- und Nebensache	37
38. Die Haupt- und Nebensache	38
39. Die Haupt- und Nebensache	39
40. Die Haupt- und Nebensache	40
41. Die Haupt- und Nebensache	41
42. Die Haupt- und Nebensache	42
43. Die Haupt- und Nebensache	43
44. Die Haupt- und Nebensache	44
45. Die Haupt- und Nebensache	45
46. Die Haupt- und Nebensache	46
47. Die Haupt- und Nebensache	47
48. Die Haupt- und Nebensache	48
49. Die Haupt- und Nebensache	49
50. Die Haupt- und Nebensache	50
51. Die Haupt- und Nebensache	51
52. Die Haupt- und Nebensache	52
53. Die Haupt- und Nebensache	53
54. Die Haupt- und Nebensache	54
55. Die Haupt- und Nebensache	55
56. Die Haupt- und Nebensache	56
57. Die Haupt- und Nebensache	57
58. Die Haupt- und Nebensache	58
59. Die Haupt- und Nebensache	59
60. Die Haupt- und Nebensache	60
61. Die Haupt- und Nebensache	61
62. Die Haupt- und Nebensache	62
63. Die Haupt- und Nebensache	63
64. Die Haupt- und Nebensache	64
65. Die Haupt- und Nebensache	65
66. Die Haupt- und Nebensache	66
67. Die Haupt- und Nebensache	67
68. Die Haupt- und Nebensache	68
69. Die Haupt- und Nebensache	69
70. Die Haupt- und Nebensache	70
71. Die Haupt- und Nebensache	71
72. Die Haupt- und Nebensache	72
73. Die Haupt- und Nebensache	73
74. Die Haupt- und Nebensache	74
75. Die Haupt- und Nebensache	75
76. Die Haupt- und Nebensache	76
77. Die Haupt- und Nebensache	77
78. Die Haupt- und Nebensache	78
79. Die Haupt- und Nebensache	79
80. Die Haupt- und Nebensache	80
81. Die Haupt- und Nebensache	81
82. Die Haupt- und Nebensache	82
83. Die Haupt- und Nebensache	83
84. Die Haupt- und Nebensache	84
85. Die Haupt- und Nebensache	85
86. Die Haupt- und Nebensache	86
87. Die Haupt- und Nebensache	87
88. Die Haupt- und Nebensache	88
89. Die Haupt- und Nebensache	89
90. Die Haupt- und Nebensache	90
91. Die Haupt- und Nebensache	91
92. Die Haupt- und Nebensache	92
93. Die Haupt- und Nebensache	93
94. Die Haupt- und Nebensache	94
95. Die Haupt- und Nebensache	95
96. Die Haupt- und Nebensache	96
97. Die Haupt- und Nebensache	97
98. Die Haupt- und Nebensache	98
99. Die Haupt- und Nebensache	99
100. Die Haupt- und Nebensache	100

Meiner Frau

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	4
II. LITERATURÜBERSICHT	
1. Statistik und Medizin	5
2. Die Kolik des Pferdes	6
3. Diagnose und Prognose bei Koliker- krankungen	15
4. Die operative Kolikbehandlung	41
5. Allgemeine Angaben zur Kolik	47
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
A. Material und Methodik	
1. Material	60
2. Methodik	75
B. Ergebnisse	
1. Allgemeine Untersuchungen	79
2. Anamnese	109
3. Die klinische Untersuchung	112
4. Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen	126
5. Statistische Untersuchungen zur Diagnose und Prognose	142
6. Angaben über die zur operativen Be- handlung überwiesenen Koliker	153
IV. DISKUSSION	
1. Diskussion der allgemeinen Unter- suchungen	160

	Seite
2. Diskussion und Beurteilung der klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen	169
3. Diskussion der Angaben über die zur operativen Behandlung überwiesenen Koliker	179
V. ZUSAMMENFASSUNG	181
VI. LITERATURVERZEICHNIS	185

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AP	Alkalische Phosphatase
asc.	ascendens
aton.	atonisch
CK	Creatinkinase
CUCV	coccygeal uncorrected value
desc.	descendens
embol.-throm.	embolisch-thrombotisch
entzündl. u. kat. Erkr.	entzündliche und katarrhalische Erkrankung
G-GT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (neue Bezeichnung: Aspartat-Amino- Transferase AST)
mech. (m.) Ileus	mechanischer Ileus
m. Dickd.-ileus o. T. coli	mechanischer Dickdarmileus ohne Torsio coli
Obstipatio coli (li. ve. u. fl.)	Obstipatio coli (linke ventrale Colonlage und Beckenflexur)
paralyt.	paralytisch
rec.	recidivans
spast.	spastisch
Zusammenhangstr.	Zusammenhangstrennung des Magen- Darm-Trakts

1. EINLEITUNG

Statistische Erhebungen über die Kolik beim Pferd sind in einer Vielzahl vorhanden. Ebenso groß wie ihre Anzahl sind allerdings auch die Unterschiede in den Angaben über die Häufigkeit der Kolikformen, über Letalitätsraten, Rasseprädispositionen, Geschlechtsprädispositionen etc.

In den letzten Jahren macht sich eine Tendenz zur operativen Kolikbehandlung bemerkbar, die "Modecharakter" annimmt. Des weiteren wird versucht, anhand verschiedener Parameter Überlebenswahrscheinlichkeiten auszurechnen und mit Hilfe dieser Parameter eine Entscheidung herbeizuführen, ob eine konservative oder eine chirurgische Behandlung indiziert ist.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, statistische Erhebungen über die Kolikfälle an der hiesigen Klinik für die Jahre 1978 bis 1984 durchzuführen.

Diese Erhebungen sollen einen Vergleich mit anderen Statistiken ermöglichen und das Verhalten verschiedener Parameter der klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen bei den Koliken und Kolikformen beleuchten. Zudem soll untersucht werden, ob diese Parameter zur Prognosestellung und als Entscheidungshilfe für oder gegen eine chirurgische Behandlung geeignet sind.

II. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

1. Statistik und Medizin

Statistik und Medizin sind eng miteinander verknüpft. Der Arzt behandelt zwar jeden Patienten als Individuum, aber er muß gleichzeitig vom Individuellen absehen, um die jeweiligen Krankheitserscheinungen als Realisation eines bestimmten Krankheitstyps zu erkennen. Es besteht somit eine Polarität zwischen dem einzelnen Krankheitsfall und der Krankheit als Erfahrungstatsache und Massenerscheinung. Erst aus Beobachtungen großer Stichprobenumfänge, die auch Grundlage der Statistik sind, ergibt sich das, was für die einzelnen Krankheiten als Gesetzmäßigkeit - oder wenigstens als Regel - anerkannt ist. "Eine Krankheit, die nicht Massenerscheinung ist, gibt es nicht" (Koller 1963).

Koller (1963) unterscheidet drei Aufgabenbereiche der Statistik in der Medizin:

- Häufigkeit der Krankheiten erfassen
- Durchführung von statistischen Erhebungen in der medizinischen Forschung
- Medizinische Information: Erörterung von Fragen der Dokumentation der Krankenblätter und des Schrifttums

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Statistiker sind die modernen Datenverarbeitungsanlagen. Gegenüber der Insuffizienz der althergebrachten Strichlistenverfahren bieten die Dokumentationsverfahren mit Hilfe der modernen Informationsträger die Möglichkeit, umfangreichere Merkmalsmengen in die statistische Analyse mit einzubeziehen. Gleichzeitig wächst der Wert der eingebrachten Daten mit der Technik der Kommunikation, mit der Vervollkommenung ihrer Auswertungsmethoden und mit der Offenbarung ihrer Trends aus langen Beobachtungszeiträumen (Proppe 1968).

2. Die Kolik des Pferdes

2.1 Die Definition des Begriffs "Kolik" und Differenzierung der einzelnen Kolikformen

Das Wort "Kolik" leitet sich vom Griechischen το κῶλον, der Leib, und κῶλική, der Leibschmerz, ab, was später zu colica latinisiert wurde (Zichner 1967).

Im Wörterbuch der Veterinärmedizin (Wiesner und Ribbeck 1983) finden wir folgende Definition: "Leibschmerz; im engeren Sinne als Sammelbegriff für schmerzhafte Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals (echte Kolik). Symptome sind v. a. Unruhe, Scharren, Niederlegen, Wälzen, Streckstellung, Niederwerfen".

Der Kolik des Pferdes galt seit alters her ein besonderes Interesse und läßt sich in der Literatur bis auf Columella zurückverfolgen. Während Columella in seinem 60 n. Chr. erschienenen "De re rustica" noch keine Unterteilung der Kolik nach klinischen oder pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vornimmt, unterscheidet der Autor der "Mulo-medicinae Chironis" (wahrscheinlich 2. Hälfte des 4. Jh. n. Chr.) bereits 13 Arten von Schmerzen, die im Bauch entstehen: Darmverschlingung, Krümmung, Schwindel, Verstopfung, Bauchgrimmen, Bauchschmerz, Schmerz durch Eingeweidewürmer, Würmer, Spulwürmer, Harnsteine, Harnverstopfung, schweres Harnen und Harnwinde.

Da Kolik einen weiten Sammelbegriff für eine ganze Reihe von Einzelerkrankungen darstellt, deren einziges gemeinsames Symptom der Bauchschmerz ist, wurde ab dem Ende des 19. Jh. versucht, den Kolikbegriff für das Pferd enger zu fassen oder ihn gänzlich durch ätiologische oder pathologisch-anatomische Diagnosen zu ersetzen.

Bereits frühzeitig erkannte man den Magen-Darm-Trakt als hauptsächlichen Sitz der Kolikerkrankung. Danach werden, nach einer teilweise auch heute noch gebräuchlichen Gliederung, sogenannte wahre von den falschen Koliken unter-

schieden (Hutyra u. Marek 1913; Ullrich 1966, Delahanty 1967). Wahren Koliken liegen ausschließlich Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals zugrunde, während alle anderen schmerzhaften Zustände im Bereich des Abdomens den falschen Koliken zugeordnet werden.

Behrens (1911) unterteilt nach anatomischen, ätiologischen und pathologischen Gesichtspunkten. Er unterscheidet zunächst anhand anatomischer Kriterien eine Magen- und eine Darmkolik, wobei letztere wiederum in eine Dünn- und eine Dickdarmkolik unterteilt wird; sodann nach den Ursachen eine Überfütterungs-, Erkältungs-, Sand-, Wurm- und Steinkolik und nach den pathologischen Zuständen eine Anschoppungs- und Krampfkolik, Darmverlagerung, Magen-Darm-ruptur, Darmstriktur, Dilatation und Parese des Darms sowie Darminvagination.

Weischer (1932), der als Ursache der Koliken in mindestens 90 % der Fälle die Fütterung ansah, differenzierte nach fütterungsätiologischen Gesichtspunkten Strohhäckselkolik, Kraftfutterkolik, Sand- und Staubkolik, Zellstoffkolik, und Grünfutterkolik.

Das Verdienst von Gratzl (1937) war es, auf die Motilitätsstörungen des Magen-Darm-Trakts als gemeinsame Ursache der meisten Kolikformen hinzuweisen und somit einer weiteren Auflösung der alten klinischen Diagnose "Kolik" entgegenzuwirken. Er machte damit auch deutlich, daß der Ausdruck "Kolik" sowohl bei allgemeinen Erwägungen wie der Behandlung von Ätiologie und Prophylaxe als auch als Verständigungsmittel zwischen Laien und Tierärzten nicht zu entbehren ist. Am Platz ist er jedoch nicht mehr beim individuellen Vorgehen, bei der Diagnosestellung und Therapie (Blendinger 1948). "Kolik ist keine Krankheit, sondern eine Aufforderung, eine differenzierte Diagnostik zu betreiben" (Huskamp et al. 1982).

Die heute üblichen Einteilungen der Kolikformen hängen weitgehend von den zugrundeliegenden Absichten der Autoren ab. So teilt Parry (1983) für seine statistischen Untersuchungen ein in konservative Kolik, Peritonitis,

Subileus, Obstruktion, pathologische Darmveränderungen ohne Obstruktion (z. B. Adhäsionen), Colitis, Eingeweideruptur und Darminfarkt. Coffman (1980 b) unterscheidet anhand klinischer Gesichtspunkte eine akute, eine persistierende und eine rezidivierende Kolik. Im Lehrbuchrahmen gibt Jaksch (1982) folgende Unterteilungen:

- Colica spastica
- Meteorismus intestini
- Obstipatio intestini
- Obturatio intestini
- Thrombosis et embolia arteriarum mesenterialium
- Lageveränderungen des Darms
- Incarceratio et strangulatio intestini
- Stenosis intestini

2.2 Ätiologie und Pathogenese

Immer wieder taucht die Frage auf, wieso Koliken gerade beim Pferd so häufig sind. Ebenso oft werden dann die anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Pferdes angeführt: die starke Cardia am Mageneingang; der relativ kleine Magen; das besonders lange Dünndarmgekröse; das bis auf seine Fixierung im Bereich der vorderen Gekröswurzel völlig frei bewegliche, ca. 3 - 4 m lange Colon ascendens; die unterschiedlichen Engen und Weiten des Darm lumens im Verlauf des Dickdarms; die Unfähigkeit zu erbrechen; die ausgesprochen starke Dünndarmperistaltik und die Besonderheiten in der Blut- und Nervenversorgung des Darms (Hutyra und Marek 1913, Delahanty 1967, Bennett 1972,

Blood et al. 1979).

Jedoch erkrankten andere Equiden, z. B. Maultiere, viel weniger häufig an Kolik als Pferde (Gackstätter 1930), so daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den anatomischen Besonderheiten und Kolik wohl nicht allein vorliegt. Es kann aber eine dadurch gegebene Prädisposition nicht geleugnet werden, und manche Autoren weisen darauf hin, daß es in der Natur dieser Tierart liegt, unangenehme oder schmerzhaft empfundene Empfindungen mit besonders auffallenden Reaktionen zu beantworten (Hutyra und Marek 1913, Datt und Usenik 1975).

An erster Stelle der Kolikursachen werden häufig Fütterungs- und Haltungsfehler genannt, wobei man gern auf die ursprüngliche Lebens- und Ernährungsweise des Stepentiers Pferd mit häufiger und regelmäßiger Aufnahme kleiner Futtermengen hinweist. Die anregende Wirkung einer mäßigen Bewegung auf die Magen-Darmtätigkeit und ihr günstiger Einfluß auf leichtgradige Koliken ist bekannt (Delahanty 1967). Übermäßige und unregelmäßige Anstrengungen dagegen erhöhen die Kolikzahl und wirken sich auf den Krankheitsverlauf negativ aus. Mangelhafte Bewegung steigert ebenfalls die Kolikhäufigkeit. Diese Beobachtung machten bereits die Heeres-tierärzte unmittelbar nach den großen Manövern (Pätz 1911), und auch jeder in der Pferdepraxis tätige Tierarzt kann dies bestätigen.

An Fütterungsfehlern (s. dazu Abb. I) sind zu erwähnen: unregelmäßige Fütterungszeiten, plötzlicher Futterwechsel, kurze Fütterungszeiten, Überfütterung, ungenügende Fütterung, inadäquates Wasserangebot und mangelhafte Futterqualität (Gratzl 1942, Delahanty 1967, Sander 1971). Weischer (1932) und Körber (1971) machen auf die ungünstige Wirkung einer zu starken Vorzerkleinerung des Futters aufmerksam. Körber berichtet über die Risiken bei der Verfütterung von Rasenmähergras aus den Berliner Parkanlagen (Ileumobstipationen) und nach Häckselfütterung (Caecumobstipationen mit 20 % aller Kolikfälle). Einen auf derselben Tatsache beruhenden Einfluß auf das Auftreten

von Colonobstipationen hat in der heutigen Pferdefütterung die alleinige Gabe von Heucobs.

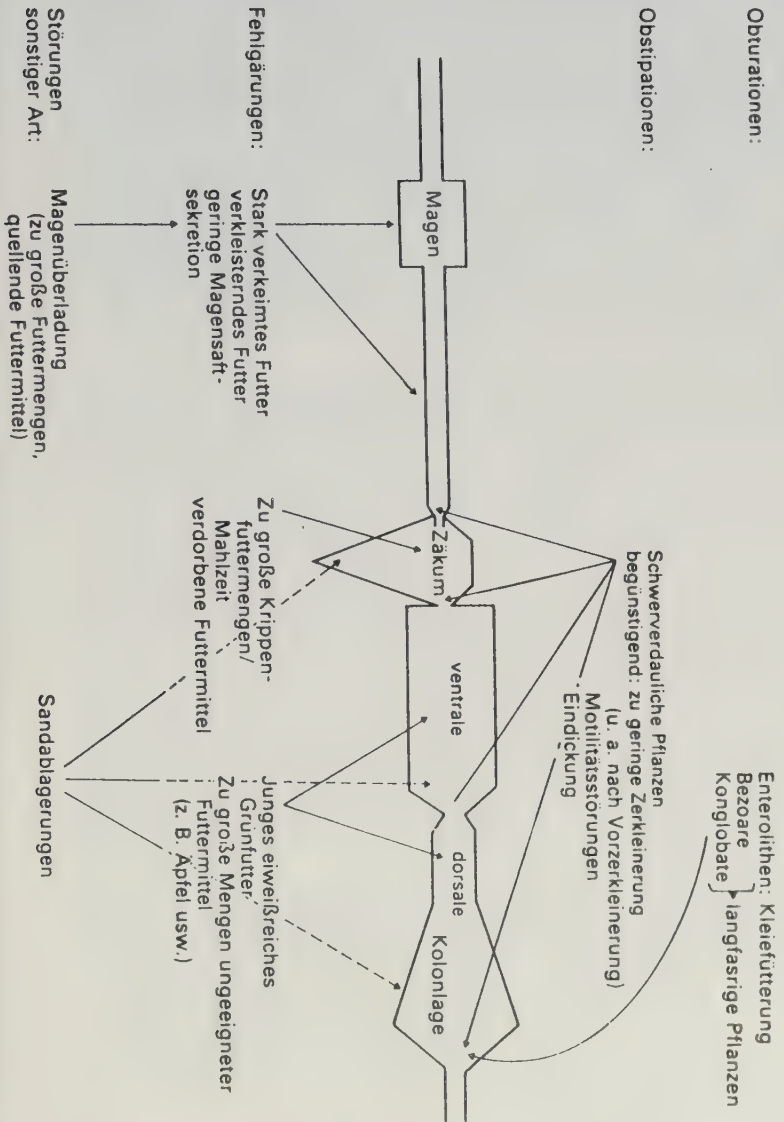
Meyer (1979) unterscheidet aus nutritiver Sicht drei Ursachen für abnorme, den Kolikschmerz auslösende Zustände am Magen-Darm-Trakt:

1. Hemmung der Nahrungspassage
2. Quellung oder Vergärung von Futterstoffen im Darmrohr
3. Schädigungen bzw. Reizungen der Schleimhaut

Die Besonderheiten der Verdauungsphysiologie des Pferdes weisen vielfältige Beziehungen zur Kolikpathogenese auf. Im Magen besteht das Risiko für Fehlgärungen zum einen durch den besonderen Ablauf der Magenverdauung, v. a. bei rascher Aufnahme von konzentriertem Futter, und zum anderen durch mikrobielle Kontamination. Im Dünndarm wird eine große Menge an Verdauungssekreten (ca. 135 l/Tag bei einem Pferd mit 500 kg) abgegeben; diese Sekretion geht auch bei Passagestörungen weiter. Am Übergang vom Dün- zum Dickdarm besteht ein störanfälliger Entleerungsmechanismus; der nicht kontinuierlich, sondern in Schüben abgegebene Ileuminhalt kann sich eindicken, so daß die Ileumentleerung Beschwerden bereitet und die Pferde vermehrt Unruhe zeigen. Im Dickdarm findet die mikrobielle Zerlegung der im Dünndarm nicht verdauten Futterreste statt. Wenn leicht verdauliche Substanzen bis zum Ende des Ileums noch nicht abgebaut sind, kann ein überstürzter mikrobieller Abbau zu Fehlgärungen und Verdauungsstörungen insbesondere im Caecum führen. Andererseits erhöht eine ungenügende Aktivität der Mikroflora, die bei Rationen mit schwerverdaulichem Futter (Stroh!) zu erwarten ist, das Risiko für Obstipationen (Meyer 1982).

Auf die besondere Bedeutung des Darmkrampfs weist insbesondere die Wiener Schule hin. Nach Gratzl (1942) liegt die Ursache fast aller Koliken in der Labilität des Vegetativums dieser Tierart. Durch verschiedene Einflüsse,

Abb. 1: Anatomie des Verdauungstraktes, Darstellung der Verdauungs- und Ausscheidungsorgane des Menschen



die vielfach als primäre Kolikursache angesehen werden, kommt es zu Motilitätsstörungen des Magen-Darm-Trakts. Diese lösen durch ihre verschiedene Form, Lokalisation und das Hinzukommen einer Reihe anderer Faktoren die verschiedenen Krankheitsbilder der Kolik aus.

Bei der krampfhaft gesteigerten Peristaltik kommt es zu einer übermäßigen Erhöhung des Muskeltonus mit gleichzeitiger starker Beschleunigung des Rhythmus, wodurch die Darmbewegungen einen stürmischen Charakter annehmen und in der Regel starke Bauchschmerzen auftreten. Die Peristaltik ist laut, plätschernd und gurgelnd. Häufig wird dünnbreiiger Kot abgesetzt, manchmal verbunden mit Flatulenz. Es entsteht das Bild des katarrhalischen Darmkrampfs (bzw. der spastischen Kolik, rheumatischen Kolik etc.).

Diese gesteigerte Peristaltik kann übergehen in die zweite Form der Darmkrämpfe, den tonischen Darmkrampf. Dieser wirkt sich im Gegensatz zur krampfhaft gesteigerten Peristaltik hemmend auf den Transport des Darminhalts aus. Lang anhaltende Spasmen können zu Verengungen und Verschlüssen am Darm führen. Der spastische Ileus bildet sich aus. Der Transport des Darminhalts stockt und zwar besonders an den physiologischen Engen und an den Übergängen von einem Darmabschnitt zum anderen. Die Obstipation oder Tympanie entsteht.

Auch die Darmverlagerungen können bis zu einem gewissen Grade primär auf eine krampfartige Peristaltik zurückgeführt werden, wenn man berücksichtigt, daß die anatomischen Besonderheiten beim Pferd solchermaßen bedingte Lageveränderungen ermöglichen.

Die Ursache für die Labilität des Vegetativums sieht Gratzl (1942) zum einen in entzündlichen Veränderungen an der A. mesenterica cranialis, die durch wandernde Larven von *Strongylus vulgaris* ausgelöst werden, und deren Übergreifen auf die sympathischen Bauchganglien. Zum anderen vermutet er eine traumatische Schädigung der Ggll. coeliaca und mesenterica crann. durch pulsierende Wurmaneurysmen.

Die Bedeutung der *Strongylus-vulgaris*-Larven in der Entstehung embolisch-thrombotischer Infarkte ist unbestritten. Die hauptsächliche Schädigung des Strongylidenbefalls sehen jedoch zahlreiche Autoren in einer Kolikprädisposition, die durch wandernde Strongylidenlarven verursacht wird. Die ersten systematischen Untersuchungen über die Schädigung der wandernden *Strongylus-vulgaris*-Larven führte Bollinger (1870) durch. Er fand bei seinen Sektionen bei etwa 90 % der Pferde Wurmaneurysmen und stellte die Behauptung auf, daß die Hälfte aller tödlich endigenden Kolikfälle beim Pferd auf Thrombose und Embolie der Darmarterien zurückzuführen sei. Das verhindern jedoch schon die umfangreichen Anastomosenbildungen an den Darmgefäßen des Pferdes, die man als eine Anpassungserscheinung an das bei diesem Tier so häufig auftretende Aneurysma verminosum ansehen könnte (Dobberstein und Hartmann 1932). Edwards (1981) fand bei zwei von vier sorgfältig sezierten Pferden mit Erkrankungen des Ileums eine verminöse Arteriitis der A. ileocolica, und nach Blood et al. (1979) weisen etwa 90 % der Pferde eine verminöse Arteriitis auf.

Bennett (1972) und Tennant (1975) vermuten, daß ein bedeutender Teil der Koliken auf durch *Strongylus vulgaris*-Larven ausgelöste Gefäßveränderungen zurückzuführen ist, sei es durch Störungen der Blutversorgung, sei es über eine sekundäre Irritation der Ggll. coeliaca und mesenterica cran. Freytag (1976) zieht auch eine direkte Schädigung der intramuralen Ganglien durch wandernde Strongylidenlarven in Betracht.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß White (1981) bei 17 von 18 Pferden mit Darminfarkten (ohne Gefäßstrangulation) Veränderungen an der A. mesenterica cran. nachweisen konnte. Jedoch ergaben makroskopische und histologische Untersuchungen meist keine Anhaltspunkte für einen Infarkt embolisch-thrombotischer Genese.

Ein weiterer Aspekt sind die Einflüsse des Klimas auf das Kolikgeschehen und zwar nicht nur über die seit alters her bekannte Erkältung. Luftdruck, Luftfeuchtigkeit und Temperatur sind vor allem in ihrem Zusammenwirken von Bedeutung. So erhöht ein Tiefdruckgebiet, bei gleichzeitiger hoher Luftfeuchtigkeit, die Kolikhäufigkeit (Kabatnik 1950). Barth (1980) fand eine ausgeprägte Häufung der Kolikfälle sowohl bei kaltluftaktiver Advektion (zyklonale Zufuhr labil geschichteter, hochreichender Kaltluft an der Rückseite eines Tiefdruckgebiets) als auch bei warmluftaktiver Advektion (wärmere und feuchtere Luft an der Vorderseite eines Tiefdruckgebiets). Auch traten Koliken sehr häufig an Tagen mit Föhneinwirkung auf.

3. Diagnose und Prognose bei Kolikerkrankungen

3.1 Die Koliksymptome

Koliksymptome sind nur von relativ geringer diagnostischer Bedeutung. "Wie charakteristisch eine allmähliche Entwicklung und Steigerung der Kolikanfälle sowie ein über Tage sich erstreckender Verlauf für Obstipationen des Dickdarms sind, so vieldeutig ist der plötzliche Beginn mit heftigen Anfällen. Er findet sich beim katarrhalischen Darmkrampf, Dünndarmobstipationen, Magenüberladungen, thrombotisch-embolischer Kolik, Obturationen, Darmverlagerungen u. a." (Eikmeier 1973).

Als typische Verhaltensweisen werden z. B. angegeben:

- Sägebockstellung: Colonobstipation (Blood et al. 1979, Jaksch 1982)
Blinddarmobstipationen (Gratzl 1934)
- hundesitzige Stellung: Magenruptur (Huskamp 1973)
Magenüberladung, Tympanie, Obstipation des Querkolons (Eikmeier 1973)
- intermittierende Kolik: Enterolithen (Tennant 1975)
intraabdominale Abszesse (Rumbaugh et al. 1978)

Coffman (1980 b) unterscheidet anhand des klinischen Bildes drei Formen der Kolikerkrankung.

1. akute Kolik: Magenüberladung

Dünndarminfarkt

Dickdarmverlagerungen

verminöse Arteriitis mit Darminfarkt

Obstruktionen

akute Lebernekrose

akute Peritonitis

akute Enteritis

2. persistierende Kolik: Obstipation

Enterolithen

verminöse Arteriitis mit diffus
verteilten peripheren Gefäßläsionen
abdominaler Abszeß und chronische
Peritonitis
Muskelschmerz

3. rezidivierende Kolik: Thromboembolie

abdominaler Abszeß
intestinale Stenose
gastrointestinales Geschwür
chronische Lebererkrankung

Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß bei Dickdarmerkrankungen, mit Ausnahme der Torsio coli, der Krankheitsverlauf nicht so plötzlich, so schwer und so katastrophal ist, wie bei vergleichbaren Erkrankungen des Dünndarms (Wheat 1972, Maegher 1972, Coffman 1980 b). Kalsbeek (1973) hält diese Verallgemeinerung jedoch für nicht angebracht, und seine Meinung wird unterstützt durch die Studie von Adams und McIlwraight (1978) an 50 operierten Pferden. Die durchschnittliche Kolikdauer dieser Pferde (bis zur Operation) war bei Dünndarmerkrankungen nur unwesentlich länger als bei Dickdarmerkrankungen.

Weiterhin sollen die Koliksymptome umso schwerer sein, je weiter proximal eine Dünndarmobstruktion sitzt (Reed und Bayly 1980, Coffman 1980 b). Datt und Usenik (1975) beobachteten in einem Experiment die stärksten Kolikanzeichen bei Duodenumobstruktion, die Erscheinungen bei Unterbindung des Ileums waren weniger stark und Obstruktion des Colon descendens führte lediglich zu leichten Koliken.

Die Dauer, Schwere und Persistenz des Kolikschmerzes sind Entscheidungskriterien dafür, ob ein operatives Vorgehen nötig ist (Coffman und Garner 1972, Tennant 1975, Blood et al. 1974). Wenn z. B. Schmerzen medikamentell nicht zu lindern sind, so ist dies eine wichtige Operationsindikation (Vaughan 1975).

Je folgenschwerer eine Kolikursache ist, desto ausgeprägter sind im allgemeinen die Kolikanzeichen (Coffman und Garner 1972, Blood et al. 1979). Jedoch kann zunehmende Apathie die Schmerzen maskieren; der Grad der Apathie ist deshalb mitunter ein besserer Indikator für die Schwere einer Erkrankung (Svendsen et al. 1981 a). Ein extremes Beispiel dafür sind die Eingeweiderupturen mit plötzlicher Abnahme der Koliksymptome und gleichzeitiger Schockmanifestation (Zeller 1975, Jaksch 1982).

Die Experimente von Burrows (1971 und 1979) zeigten, daß diese Erscheinungen durch Endotoxine bewirkt werden. Burrows konnte in Abhängigkeit von der Menge der intravenös oder intraperitoneal verabreichten Endotoxine verschiedene Grade der Apathie bis hin zum endotoxinämischen Schock auslösen.

In vivo entstehen Endotoxine durch den Zerfall gramnegativer Bakterien im Darmlumen. Beim Kolikpatienten werden diese Endotoxine infolge einer Stase des Darminhalts in vermehrtem Maße gebildet und/oder durch eine Darmwandschädigung in vermehrtem Maße resorbiert.

Größte Mengen an Endotoxinen werden bei Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts resorbiert. Bei diesen Erkrankungen erfolgt eine schnelle Aufnahme von Endotoxinen über das Peritoneum.

3.2 Kolikdauer

Die Kolikdauer ist der bedeutendste Teil des Vorberichts (Coffman und Garner 1972).

Sie ist unter anderem wichtig für die Bewertung der Untersuchungsbefunde. Nach Blood et al. (1979) werden z. B. beim mechanischen Ileus erst 12 bis 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung Änderungen der Pulsfrequenz, Hämokonzentration, Ausdehnung der Darmschlingen und leeres Rektum offensichtlich.

Die Prognose bei Obstipationen hängt wesentlich von der Zeitdauer ihres Bestehens ab (Eikmeier 1973, Freytag 1976).

Die Zeitspanne zwischen Kolik- und Operationsbeginn ist für den Erfolg anscheinend entscheidend (Sankovic 1973, Edwards 1981, Stohler und Fricker 1982).

Beim Dünndarmileus und der Torsio coli ist die Prognose nur bis zur sechsten Stunde gut (Schebitz 1961, Reed und Bayly 1980); lediglich in Ausnahmefällen, wie z. B. bei einem Ileus des kleinen Colons oder einer Hernia spatii renolienalis coli ascendentis (Schebitz 1963, Huskamp und Kopf 1980), kann ein operationsfähiger Zustand unter Umständen bis zur 48. Stunde erreicht werden. Nach Schebitz (1963) und Huskamp (1973) sollten Ileuspatienten innerhalb von acht Stunden operiert werden, um eine gute Prognose zu haben.

Im Gegensatz dazu schließen Barclay et al. (1980) aus Operationsergebnissen an 25 Fällen mit Torsio coli, daß die Kolikdauer nicht mit der Prognose korreliert. Sie halten vielmehr den Zustand der Darm-

schleimhaut ausschlaggebend für den Erfolg einer Operation. In der Studie von Adams und McIlwraight (1978) hatten die erfolgreich operierten Pferde sogar eine etwas längere Kolikdauer bis zum Operationsbeginn als die Pferde, die intra oder post operationem starben. Dies erklären sie sich ähnlich wie Svendsen et al. (1981 a) dadurch, daß Pferde mit prognostisch ungünstigeren Kolikformen schneller an die Spezialkliniken überwiesen werden als Pferde mit leichterem Kolik.

3.3 Innere Körpertemperatur

Temperaturerhöhungen sind ein Hinweis auf entzündliche Erkrankungen wie Enteritis und Peritonitis (Dyson 1983, Coffman 1980 c). Beim Kolikpatienten führen zudem Schmerz, Aufregung und Muskelkontraktion, insbesondere beim Ileuspatienten (Huskamp 1973, Datt und Usenik 1975), zu einer Temperaturerhöhung, und auch der temperatursteigernde Einfluß von Endotoxinen (Burrows 1971 und 1979) ist hinreichend beschrieben.

Hypothermie weist auf die Endphase eines hypovolämischen oder toxinämischen Schocks hin und ist ein schlechtes prognostisches Zeichen. In der Untersuchung von Parry et al. (1983 c) starben alle Pferde (drei) mit einer Temperatur

unter 36,5°C. Es bestanden aber trotzdem bezüglich der Körpertemperatur keine signifikanten Unterschiede zwischen überlebenden und toten Pferden. Dieses Ergebnis stimmt mit der Beobachtung von Svendsen et al. (1981 c) überein, daß die Messung der inneren Körpertemperatur nur geringe prognostische Bedeutung hat.

3.4 Atmung

Mögliche Ursachen einer Atemfrequenzerhöhung beim Koliker sind der Kolikschmerz, ein Zwergfellhochstand oder eine metabolische Azidose (Coffman 1980 c, Svendsen et al. 1981 c). Besonders ausgeprägte Erhöhungen finden sich bei Ileuspatienten (Huskamp 1973).

3.5 Schleimhäute und Kapillarfüllungszeit

Diese beiden Parameter sind ausgezeichnete Indikatoren für die Schwere einer abdominalen Erkrankung (Svendsen et al. 1981 a). Zusammen mit der Pulsfrequenz ermöglichen sie eine gute Beurteilung der Kreislaufsituation und damit auch des Schockgeschehens.

Grundsätzlich wird die Prognose schlechter mit zunehmender Rötung und Cyanose der Schleimhäute und mit Verlängerung der Kapillarfüllungszeit. Parry et al. (1983 c) fanden bei ihren statistischen Untersuchungen bezüglich der Farbe der Schleim-

häute hochsignifikante ($p < 0,001$) Unterschiede zwischen überlebenden und gestorbenen Pferden. Jedoch wiesen beide Gruppen eine große Schwankungsbreite der Befunde auf, so daß der Wert als prognostische Variable eingeschränkt ist.

Wichtig in der Beurteilung der Kapillarfüllungszeit scheint der Wert von 4 Sekunden zu sein. Svendsen et al. (1981 c) berichten, daß die meisten Kolikfälle mit einer Kapillarfüllungszeit unter 4 Sekunden geheilt wurden. In der Tendenz damit übereinstimmend überlebte in den Untersuchungen von Parry et al. (1983 c) kein Patient mit einer Kapillarfüllungszeit über 4 Sekunden. Kapillarfüllungszeiten von 2,5 und 4 Sekunden entsprachen einer Überlebenswahrscheinlichkeit von 0,53 bzw. 0,12.

Als Anzeichen eines (Dünndarm-)Ileus sind nach Ellet (1958) und Wheat (1972) hochgradig injizierte Episkleralgefäße zu werten. Blaßrosarote Schleimhäute sind sowohl im Frühstadium jeder Kolik als auch im späteren Stadium von Obstipationen zu finden. Eine dunkelrot verwaschene bis blaurote Verfärbung spricht für Endotoxinämie, und porzellanfarbene Schleimhäute finden sich bei Blutverlusten (Huskamp 1973).

3.6 Pulsfrequenz

Bei Kolik ist die Pulsfrequenz häufig erhöht (Kalsbeek 1970, Adams und McIlwraight 1978, Svendsen et al. 1981 a). Sie wird gesteigert durch Schmerz, Endotoxinämie, Hämokonzentration und Verminderung des venösen Rückflusses. Der Einfluß des Kolikschmerzes selbst ist nur beschränkt wirksam, und selbst heftigste Schmerzen führen höchstens zu einer Pulserhöhung bis zum Doppelten der Ruhewerte (Huskamp 1973, Keller 1978).

Herzfrequenzen von 40/80/100 und 120 (pro Minute) entsprachen in der Studie von Parry et al. (1983 c) Überlebenswahrschein-

lichkeiten von 0,90, 0,50, 0,25 und 0,10. Diese Befunde bestätigen die Vermutung anderer Autoren, daß Pulsfrequenzen über 100 (Coffman 1970 a, Blood et al. 1979) und 120 (White 1972) einen ernsthaften Zustand anzeigen. Im Gegensatz zu den Befunden von Adams und McIlwraight (1978) zeigt die Studie den prognostischen Wert auch einmaliger Befunde auf.

Kalsbeek (1973) und Blood et al. (1979) sind der Ansicht, daß Pulsfrequenzen unter 60 eine nur geringgradige Erkrankung anzeigen. Frequenzen von 60 bis 80 lassen eine schwere Erkrankung vermuten, während sich der Verdacht auf eine schwere Erkrankung bei Pulsfrequenzen von 80 bis 100 bestätigt, und Frequenzen über 100 weisen auf einen irreversiblen Gewebeschaden hin.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang auch die Studie von Datt und Usenik (1975). Beim simulierten Ileumvolvulus stiegen die Pulsfrequenzen auf höhere Werte an als bei experimenteller Unterbindung des Duodenums mit einer durchschnittlichen Frequenz von 80 pro Minute. Datt und Usenik erklären sich die höhere Pulsfrequenz beim Ileumvolvulus durch Blutverluste in die strangulierte Darmschlinge hinein, die zusätzlich zum Flüssigkeitsverlust ins Darmlumen auftreten.

3.7 Blutdruck

Die Bestimmung des Blutdrucks sollte nach Donawick und Hiza (1973) zum Minimumprogramm bei der Kolikuntersuchung gehören. Seine prognostische Bedeutung unterstreichen verschiedene Berichte. Nach White (1972) wiesen alle geheilten Pferde einen systolischen Blutdruck über 60 mm Hg (gewöhnlich 100 bis 120 mm Hg) auf. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen

Gay et al. (1977) und Parry et al. (1983 c). Während alle Pferde (drei) bzw. 92 % (12 von 13) mit einem systolischen Druck unter 60 mm Hg CUCV starben, betrug die Mortalität bei einem systolischen Druck über 100 mm Hg nur 5 % (1 von 20) bzw. 4 % (2 von 57 Pferden).

3.8 Peristaltik

Vereinfacht ausgedrückt spricht verstärkte Peristaltik für eine spastische Kolik oder das Anfangsstadium einer Enteritis oder Péritonitis. Verminderte oder fehlende Peristaltik weist auf eine Obstipation bzw. einen paralytischen Ileuszustand hin (Blood et al. 1979).

Im Frühstadium des mechanischen Ileus ist die Peristaltik vermehrt (= sogenannte Widerstandspersistaltik) (Tennant 1975). So konnte Huskamp (1973) noch 8 Stunden nach Kolikbeginn intra operationem eine rege Peristaltik des prästenotischen Darmteils feststellen. Erst bei länger bestehender Kolik beobachtet man die Stille des paralytischen Ileus, und eine normale oder gesteigerte Peristaltik spricht in diesem Stadium gegen einen Ileus (Eikmeier 1973).

Bei der prognostischen Beurteilung der Peristaltik gehen die Ansichten auseinander. Kalsbeek (1973) vermutet, daß eine fehlende Peristaltik prognostisch ungünstig ist. Auch bei an sich erfolgreicher Operation entwickeln solche Pferde postoperativ häufig einen paralytischen Ileus und sterben. Coffman und Garner (1972) beurteilen eine anhaltende Stille als Anzeichen für einen irreversiblen Gewebeschaden. Differenzierter ist die Einschätzung von Adams und McIlwraight (1978) und Svendsen et al. (1981 c). Sie wollen normale oder verstärkte peristaltische Geräusche als prognostisch günstiges Zeichen verstanden wissen, während verminderte oder fehlende Peristaltik prognostisch schwierig zu beurteilen ist.

3.9 Kotabsatz

Kleingeballter, trockener, in geringer Menge abgesetzter Kot weist auf Dickdarmobstipation hin, bei der der Kotabsatz allerdings auch ganz sistieren kann. Die Caecumobstipationen zeichnen sich als einzige Obstipationsform durch dauernden Kotabsatz aus. Häufig ist in diesen Fällen sogar Diarrhoe vorhanden (Eikmeier 1973, Tennant 1975).

"Über Stunden fehlender Kotabsatz in Verbindung mit hochgradigen Kolikanfällen ist verdächtig für Darmverlagerung, Dünndarmobstipation, thrombotisch-embolische Kolik u. a." (Eikmeier 1973). Zu beachten ist jedoch, daß ein bis zu 12 Stunden andauernder Kotabsatz eine obstruktive Erkrankung nicht ausschließt. Außerdem kann bei Dickdarmverlagerungen oder bei einer durch Enterolithen bedingten Kolik eventuell etwas Kot oder eingegebenes Öl den Darm passieren (Coffman 1970 a und 1980 b).

Geben Dünndarmentzündungen Anlaß zur Kolik, braucht keinesfalls immer Durchfall zu bestehen (Eikmeier 1973, Huskamp et al. 1982).

3.10 Rektale Untersuchung

Die rektale Untersuchung ist eine der wichtigsten (Kopf 1978), wenn nicht gar die wichtigste Untersuchung (Eikmeier 1973, Huskamp 1973, Keller 1978) bei der Kolik des Pferdes.

Aus ihrer Unterlassung kann sogar ein Schadensersatzanspruch abgeleitet werden, wenn zwischen Unterlassung und Tod ein ursächlicher Zusammenhang besteht (Eikmeier 1980). So klingt es verwunderlich, wenn Eikmeier (1973) berichtet, daß 50 % der in die Medizinische und Gerichtliche Veterinärklinik in Gießen eingelieferten Koliker nicht oder zu spät rektal untersucht worden waren.

In einem Großteil der Fälle findet man einen charakteristischen Rektalbefund (Kopf 1978), der eine einigermaßen gesicherte Spezialdiagnose zuläßt. Das komplette Fehlen eines Befundes ist nur dann zu erwarten, wenn die Ursache weit kranial zu suchen ist oder wenn nur ein kurzes Segment betroffen ist (Wheat 1972).

Zu beachten bei der rektalen Untersuchung sind insbesondere drei Abnormalitäten (Blood et al. 1979):

- Ausdehnung des Darms in Form langer Säulen ("columns") verursacht durch Obstipationen
- Erweiterung von Darmschlingen
- straffe Spannung des Gekröses

Außerdem können in manchen Fällen Abszesse (Rumbaugh et al. 1978), Neoplasmen, Adhäsionen und Hämatome (Vaughan 1975) palpiert werden.

Zu warnen ist vor einer kritiklosen Hinnahme von Rektalbefunden. Nicht alle Abnormalitäten, die bei der Laparotomie oder Sektion zu Tage treten, wurden bei der vorhergehenden rektalen Untersuchung entdeckt, und nicht alle rektalen Befunde werden bei der Operation oder auf dem Sektionstisch bestätigt (Parry et al. 1983 b).

3.11 Magensondierung

Die Magensondierung hat neben ihrem großen diagnostischen Wert auch den therapeutischen und prophylaktischen Zweck, die bei vielen Kolikformen auftretende Magenüberladung zu beseitigen und der drohenden Magenruptur vorzubeugen (Huskamp 1982).

Während die primäre Magenüberladung durch die Aufnahme großer Futtermengen oder zu schnellen Verzehr quellenden oder gärenden Futters zustande kommt, ist die sekundäre Magenüberladung durch Rückstau oder Rückfluß von alkalischem Dünndarminhalt bedingt. Im Gefolge einer Magenentleerung

ist das Nachlassen der Koliksymptome bei primären Magenüberladungen viel ausgeprägter als bei sekundären Magenüberladungen (Coffman 1980 b).

Die Diagnose einer Magenüberladung, insbesondere in Zusammenhang mit rektal palpierbaren dilatierten Dünndarmschlingen, ist in der Ileusdiagnostik von ausschlaggebender Bedeutung (Kalsbeek 1973, Hertsch 1975, Adams und McIlwraight 1978). Jedoch kann nicht jede Magenüberladung durch das Einführen einer Nasenschlundsonde festgestellt werden (Svendson et al. 1981 a).

Bei den obstruktiven Dünndarmerkrankungen besteht im Vergleich zu den Dickdarmileuszuständen eine größere Tendenz zur Magenüberladung. So geht Tennant (1975) davon aus, daß Refluxmengen von 18 bis 22 Litern einen Dünndarmileus oder einen funktionellen Ileus vermuten lassen, und nach Ansicht von Reed und Bayly (1980) deutet ein konstanter und ausgeprägter Reflux auf eine hohe Obstruktion hin. Das Gesagte schließt jedoch eine Magenüberladung beim Dickdarmileus nicht aus. Z. B. weisen Huskamp und Kopf (1980 a) darauf hin, daß bei der Verlagerung des Colon ascendens über das Milznierenband nicht selten eine Magenüberladung vorliegt.

Zur prognostischen Bedeutung einer Magenüberladung ist in der Literatur wenig zu finden. Die Studien von Parry et al. (1983 c) und Adams und McIlwraight (1978) lassen das Vorkommen einer Magenüberladung als prognostisch unbedeutend erscheinen. Svendson et al. (1981 a) konnten bei vier von zweiunddreißig Pferden mehr als 5 Liter Mageninhalt ausspülen. Diese vier Pferde starben später oder wurden euthanasiert.

3.12 Parazentese

Der diagnostische Wert der Bauchhöhlenpunktion - vor allem

der grobsinnlichen Untersuchung des Punktats - wird, bis auf wenige Ausnahmen (White 1981), von allen Autoren betont (Tennant 1975, Coffman 1980 c, Svendsen et al. 1981 c). Durch die Parazentese kann zwar nicht der Sitz einer Erkrankung lokalisiert werden, sie erhärtet aber den Verdacht auf mechanische Ileuszustände im Gegensatz zum funktionellen Ileus (Svendsen et al. 1981 c), auf Blutungen, Aszites, Magen- Darmrupturen, Peritonitis und intraabdominale Abszesse (Meagher 1972, Rumbaugh et al. 1978).

Am Kolikpferd sind anhand der Beurteilung der Bauchhöhlenflüssigkeit fünf Zustände zu unterscheiden (Daniels 1978):

- Darmverlagerungen mit venöser Stauung, ohne Darmnekrose
- Verlagerungen mit geringgradigen Darmnekrosen
- Ausgedehnte Darmnekrosen und Strangulationen
- Darmnekrosen auf thrombotisch-embolischer Grundlage
- Darmnekrose mit Ruptur oder Magenruptur

3.13 Hämatokrit und Gesamteiweiß

Hämatokrit und Gesamteiweiß sind wertvolle Indikatoren einer Hämokonzentration, die im Zusammenhang mit Kolik durch Flüssigkeitsverluste in das Darmlumen und in die Bauchhöhle, sowie durch transkapilläre Plasmaverluste auftritt (Zeller 1973, Deegen 1975).

Da Protein- oder Hämatokritbestimmung alleine irreführend sein kann, werden am besten beide Parameter bestimmt (White 1972, Coffman 1980 c).

Der Hämatokritwert kann infolge Milzkontraktion durch erhöhten Sympathicotonus um 30 bis 40 % erhöht werden. Außerdem ist die Maskierung einer Hämokonzentration durch Anämie oder Erythrozytenverkleinerung infolge hypertoner

Wasserverluste möglich (Carlson 1974, Svendsen et al. 1981 c, Gerhards 1983).

Einige Autoren bevorzugen daher die Bestimmung des Gesamteiweiß, besonders wegen dessen geringerer physiologischen Schwankungsbreite (Coffman und Garner 1972, Rose 1981). Die Proteinwerte sind aber irreführend bei Verlusten von Protein in den Pleural- oder Peritonealraum, in den Darm oder mit dem Harn (Coffman 1979 e). Erhöhungen der Proteinkonzentration können hervorgerufen werden durch Hämokonzentration, intraabdominale Abszesse, verminöse Arteriitis und Strongylose. Während bei einer Hämokonzentration die Proteine in ihrer Gesamtheit erhöht sind, kann es bei intraabdominalen Abszessen und Strongylose durch vermehrte Bildung von γ -Globulinen zu einer starken Erhöhung des Gesamteiweiß kommen. Verminöse Arteriitis führt zur Reduktion von Albumin und zur Erhöhung der γ -Globuline, wobei im Spätsommer und Herbst Hyperproteinämie und Eosinophilie und im Sommer Hypoproteinämie und Anämie häufiger auftreten (Coffman 1979 e, Rumbaugh et al. 1978).

Die Prognose ist im allgemeinen umso schlechter, je höher der Hämatokritwert ist (Kalsbeek 1970). Svendsen et al. (1981 c) kommen zu dem Schluß, daß ein Hämatokritwert über 0,60 (1/1) ein ernsthaftes prognostisches Zeichen ist, während nach einer Studie von Adams und McIlwraight (1978) an 50 Operationsfällen kein Pferd mit einem Hämatokrit über 0,52 (1/1) überlebte. Bei der retrospektiven Auswertung von 79 Kolikfällen fanden Parry et al. (1983 c), daß Hämatokritwerte von 0,30, 0,45, 0,60 und 0,65 mit Überlebenswahrscheinlichkeiten von 0,93, 0,64, 0,20 und 0,10 korrelieren.

Die Bestimmung der Proteinkonzentration ist nur im Zusammenhang mit dem Hämatokrit von prognostischer Bedeutung (Parry et al. 1983 c). Die Prognose ist schlecht, wenn das Gesamteiweiß und der Hämatokrit trotz intravenöser Flüssigkeitszufuhr ansteigen, oder wenn das Gesamteiweiß gemeinsam mit dem Hämatokrit zunächst ansteigt und dann plötzlich abfällt (Bayly und Reed 1980 a). Nach Pascoe et al. (1983) wird die Überlebenswahrscheinlichkeit bei der operativen Kolikbehandlung signifikant von den präoperativen Hämatokrit- und Proteinwerten beeinflusst.

Die Hämatokritbestimmung wird häufig als Entscheidungskriterium für oder gegen eine operative Kolikbehandlung herangezogen. Wenn der Hämatokritwert innerhalb des Normbereichs liegt, dann ist die Kolikursache in der Regel nicht sonderlich bedeutend, und eine Operation ist nicht indiziert (Kalsbeek 1973). Ellet et al. (1958) geben als Grenzwert, ab dem eine sofortige Operation durchgeführt werden sollte, einen Hämatokritwert von 0,50 an. In den statistischen Untersuchungen von Parry et al. (1983 b) besteht ein hochsignifikanter Unterschied des Hämatokritwerts zwischen operativ und konservativ behandelten Kolikern.

3.14 Hämoglobinkonzentration und Erythrozytenzahl

Diese beiden Parameter verhalten sich ähnlich wie der Hämatokritwert (Datt und Usenik 1975, Svendsen et al. 1981 b).

3.15 Weißes Blutbild

Bei Koliken sind schwankende Leukozytenzahlen zu finden. Häufig liegt jedoch eine Erhöhung vor (Bayly und Reed 1980 a, Svendsen et al. 1981 b).

Im Zusammenhang mit Kolik finden sich Leukozytosen, zusammen mit Neutrophilie, bei Ileuszuständen, Obstipationen, chronischen Peritonitiden, intraabdominalen Abszessen, verminöser Arteriitis und präpatenten Strongylus-vulgaris-Infektionen (Coffman 1980 b, Bayly und Reed 1980 a, Svendsen et al. 1981 b, Dyson 1983, Gerhards 1983).

Greatorax (1977) stellte bei Pferden mit thrombotisch-embolischer Kolik in Fällen mit Temperaturerhöhung und/oder ex-

zessiver Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle eine Leukozytose mit Kernlinksverschiebung fest.

Leukopenie tritt auf bei akuter diffuser Peritonitis, z. B. in Zusammenhang mit Magen- Darmrupturen (Tennant 1975, Bayly und Reed 1980 a). Zusammen mit Neutropenie und Lymphopenie läßt eine Leukopenie Endotoxinämie vermuten. So konnte Burrows (1971 und 1979) durch die Verabreichung von E. coli-Endotoxin an Ponys Lymphopenien und schwere Neutropenien auslösen. Dieser Effekt wird ausgelöst durch eine endotoxinbedingte Sequestration der Leukozyten, die Einbeziehung der Leukozyten in die Bildung fibrinöser Thromben und den destruktiven Einfluß der Glukokorticoide (Bayly und Reed 1980 a).

Dyson (1983) fand bei der retrospektiven Analyse von 30 Peritonitisfällen keine Beziehung zwischen Zellzahl und Ausgang. Nach Ansicht von Parry et al. (1983 c) ist die Beachtung einer eventuellen Linksverschiebung für die Prognose wichtiger als die Gesamtzellzahl. Gleichzeitig bestätigen sie die von White (1972) beschriebene schlechte Prognose bei ausgeprägten Leukopenien.

3.16 Bilirubin

Eine Gelbfärbung der Schleimhäute als klinisches Anzeichen einer Erhöhung des Bilirubinspiegels findet sich nach den Angaben von Tennant (1975) bei etwa 15 % der Koliker. Ohne das gleichzeitige Vorliegen einer Leber- oder hämolytischen Erkrankung soll der Bilirubinanstieg nur mäßig sein.

Folgt man der Aussage von Kalsbeek (1970) und Svendsen et al. (1981 c), so handelt es sich meist um eine Erhöhung des indirekten Bilirubins, hervorgerufen durch eine erhöhte Erythrozytenzerstörung.

Auf die Möglichkeit eines erhöhten Bilirubinspiegels in-

folge reduzierter Futteraufnahme bei Obstipationen weisen Kraft (1975), Tennant (1975) und Keller (1978) hin. Erklärt wird dieser Befund von Keller durch eine bei längerer Inappetenz erfolgende direkte Bilirubinabgabe in die Blutbahn wegen der fehlenden Gallenblase bei den Equiden. Gronwall und Mia (1972) hingegen kommen durch ihre Experimente zu dem Schluß, daß bei länger dauernden Hungerzuständen die Aufnahme des indirekten Bilirubins in die Leberzelle gestört ist, wodurch der Bilirubinspiegel ansteigt.

3.17 Harnstoff

Die Blutharnstoffwerte sind häufig erhöht, sowohl bei spontaner Kolik (Kalsbeek 1970, Parry et al. 1983 c) als auch bei experimenteller Duodenum- und Ileumunterbindung (Datt und Usenik 1975).

Bei der Kolik sind erhöhte Harnstoffkonzentrationen Ausdruck einer verminderten Nierendurchblutung (Tennant 1975) im Schock und finden sich auch dann noch, wenn Hämatokrit und Protein im Normalbereich liegen und klinisch keine ausgeprägten Schocksymptome mehr vorhanden sind (Gerhards 1983).

Nach Parry et al. (1983 a) hat die Plasmaharnstoffkonzentration vor allem prognostische Bedeutung für überlebende Kolikpatienten. 49 von 50 Fällen mit einer Konzentration unter 11 mmol/l überlebten in ihrer Untersuchung, während 14 von 30 Pferden mit einer Konzentration über 11 mmol/l starben. Konzentrationen von 5, 15 und 25 mmol/l korrelieren nach ihren Berechnungen mit Überlebenswahrscheinlichkeiten von 0,88, 0,40 und 0,06.

3.18 Blutzucker

Erhöhte Blutglucosespiegel sind ein übereinstimmendes Ergebnis sowohl bei spontaner Kolik (Schebitz 1961, Svendsen et al. 1981 b) als auch beim experimentellen endotoxinämischen Schock (Burrows 1971 und 1979). Die Höhe des Glucosespiegels ist dabei proportional der Ernsthaftigkeit einer Erkrankung. Höchste Werte (bis 350 mg/dl) sind nach Gerhards (1983) beim Dünndarmileus feststellbar.

Der Glucoseanstieg wird hervorgerufen durch erhöhte Katecholamin- und Glukokorticotidspiegel (Bayly und Reed 1980 b). Nach Ansicht Coffmans (1979 b) ist durch diese Mechanismen nur ein Anstieg bis etwa 150 mg/dl möglich. Ein höherer Glucose Spiegel ist nur zu erwarten, wenn es durch Flüssigkeitsverlust zur Hypovolämie und Zentralisation kommt. Dadurch sinkt das Glucoseangebot an die Zellen der minderdurchbluteten Gewebe, während der Blutglucosespiegel und auch die Wahrscheinlichkeit für irreversible morphologische Schäden ansteigen.

Prognostisch ungünstig zu beurteilen sind Glucosespiegel über 200 mg/dl (Bayly und Reed 1980 b) bzw. 300 mg/dl (Coffman 1979 b, Parry et al. 1983 c). Burrows (1979) hält dagegen hohe Glucosewerte für prognostisch unbedeutend gegenüber einer persistierenden Hypoglykämie. Eine Erklärung hierfür findet sich in den statistischen Untersuchungen von Parry et al. (1983 c). Während extrem niedrige und extrem hohe Glucose Spiegel mit einer schlechten Prognose verbunden sind, ist die Korrelation von Glucosespiegel und Überlebenswahrscheinlichkeit nur gering, solange der Glucosespiegel unter 300 mg/dl bleibt.

3.19 Enzyme

Die differentialdiagnostische Bedeutung von Enzymaktivitätsbestimmungen und die dazu nötige Bestimmung eines "Enzymspektrums" hebt Coffman (1979 d) hervor. So können bei einem Pferd mit Kolik erhöhte Werte für GOT, LDH und AP sowohl durch eine im Gefolge einer Kolik auftretende Lebererkrankung (Tschudi 1983) als auch durch eine Degeneration der Darmwand zustande kommen (Coffman 1979 d und 1980 b). Die Diagnose einer Lebererkrankung wird durch die Bestimmung eines oder mehrerer der Enzyme SDH, LDH₅, G-GT und GLDH erleichtert.

Ein anderes Beispiel ist die Unterscheidung einer Hepatopathie von einer Muskelerkrankung. Bekanntlich treten bei Pferden mit schweren Skelettmuskel- oder Myokarderkrankungen häufig Koliksymptome auf. Die alleinige Bestimmung der GOT und LDH kann zur Diagnose Hepatopathie führen. Gleichzeitig bestimmte normale AP- und SDH- Aktivitäten sprechen gegen diese Diagnose und lassen eine Myopathie als das primäre Problem erkennen, vor allem wenn der CK-Wert deutlich erhöht ist.

Als besonders wichtig erachtet Coffman (1980 c) die Feststellung eines Leberschadens für den Fall, daß eine Operation erwogen wird. In diesem Zusammenhang gewinnt eine Hepatopathie besonders an Bedeutung, wenn neben der SDH auch weniger "lösliche" Enzyme wie die GOT und GLDH erhöht sind (Coffman 1980 b).

Erwähnenswert sind noch die Beobachtungen von Svendsen et al. (1981 c). Sie stellten bei ihren Kolikpatienten sowohl normale als auch erhöhte GOT-Werte fest. Proben kurz vor dem Tod zeigten jedoch teilweise eine deutliche Erhöhung.

Ausgehend von der Tatsache, daß die Dünndarmschleimhaut, im Gegensatz zur Dickdarmschleimhaut, besonders reich an AP ist, wurde verschiedentlich der Versuch unternommen, mit Hilfe dieses Enzyms den Sitz einer Kolikerkrankung zu lokalisieren.

Nach Froscher und Nagode (1981) kann eine erhöhte AP-Ak-

tivität in der Peritonealflüssigkeit nicht als Indikator einer Dünndarmschädigung angesehen werden, da die AP hauptsächlich leukozytären Ursprungs ist. Hingegen fanden Davies et al. (1984) bei ihren Experimenten nach ein bis zwei Stunden eine signifikante Erhöhung der intestinalen AP in der Peritonealflüssigkeit, während die Plasmakonzentrationen unverändert war. Sie erklären sich die anderslautenden Ergebnisse von Froscher und Nagode dadurch, daß für deren Untersuchung bereits längere Zeit an Kolik erkrankte Klinikpatienten verwandt wurden, und bekanntlich steigt die Leukozytenzahl in der Peritonealflüssigkeit mit der Kolikdauer an.

3.20 Elektrolyte

Kolikerkrankungen führen zu Elektrolytverlusten und -imbalancen. Vor allem Ileuszustände bedingen Elektrolytverluste in den Magendarmkanal hinein, aber auch bei Dickdarmobstruktionen ist nach Stunden bis Tagen ein Verlust isotoner Flüssigkeit feststellbar (Reed und Bayly 1980).

Die Messung von Natrium-, Kalium- und Chloridspiegel ist hilfreich für die Einschätzung des gesamten Elektrolytstatus eines Pferdes und zur Festlegung der nötigen Flüssigkeitstherapie. Sie gibt aber nach Ansicht der meisten Autoren nur wenig Information über die Art und Lage einer Obstruktion (Bayly und Reed 1980 b, Rose 1981). Im Zusammenhang mit Kolik häufig beschriebene Veränderungen sind ein leichter Anstieg des Natriumspiegels, ein geringgradiger Kaliumabfall und ein leichter bis starker Abfall des Chloridspiegels (Kalsbeek 1970, Hertsch 1975, Svendsen et al. 1981 b).

Kalium: Nur etwa 2 % des gesamten Kaliums im Körper entfallen auf den Extrazellulärraum (Carstensen 1974). Es wurde berechnet, daß bei einem Pferd mit einem Plasmakaliumabfall von 4 mmol/l auf 2 mmol/l eine Defizit von 4000 mmol anzunehmen wäre. Ein solches Defizit kann jedoch auch bei einem normalen Plasmakaliumspiegel vorliegen (Rose 1981).

Das extrazelluläre Kalium kann durch Austausch von Kaliumionen gegen Wasserstoffionen bei Azidose, durch Zellpermeabilitätssteigerung für Kalium im Schock und durch Zellzerfall ansteigen. Eigentlich sollte jetzt eine rasche Kaliumausscheidung über die Nieren erfolgen. Wegen der beim Kolikpatienten häufig vorliegenden Dehydratation mit verminderter Nierenausscheidung kommt dieser Mechanismus nicht zum Tragen. Vielmehr bleibt der Serumkaliumspiegel irreführenderweise normal durch einen absoluten Verlust von Kalium in den Darm hinein (Bayly und Reed 1980 b).

Im Gegensatz zu den Aussagen der oben angeführten Autoren berichten Bayly und Reed (1980 b) von einem leichten Anstieg des Kaliumspiegels bei Kolikern. Datt und Usenik (1975) beobachteten einen Anstieg des Serumkaliums auf durchschnittlich 6,12 mval/l 18 Stunden nach experimenteller Unterbindung des Duodenums. Der Anstieg beim Ileumvolvulus war weniger ausgeprägt, und Obstruktionen des kleinen Colons führten nur zu einem vorübergehenden Kaliumanstieg.

Chlorid: Chlorid geht bei Magenüberladungen mit der abgeheberten Flüssigkeit in großen Mengen verloren, ebenso zusammen mit Natrium durch starkes Schwitzen und durch Sekretion in den Darm hinein. Bei schweren Chloridverlusten kann es zu einer hypochlorämischen Alkalose kommen, weil bei einer Abnahme der Chloridkonzentration die Bikarbonatkonzentration ansteigt (Carstensen 1974).

Nach Schebitz (1961) erfolgt beim Dünndarmileus ab der fünften Stunde ein deutlicher Natrium- und Chloridabfall. In den Experimenten von Datt und Usenik (1975) war die Abnahme der Natriumkonzentration nur gering und vorübergehend, während sich die Chloridkonzentration, besonders bei Unter-

bindung des Duodenums, stark verringerte.

Natrium: Die Natriumbestimmung sollte als Indikator für Störungen des Wasserhaushalts gelten. Bei einem normalen Natriumspiegel steht das Verhältnis von Kalium, Natrium und Wasser im Gleichgewicht. Trotzdem kann eine schwere Hypovolämie bestehen (isotone Dehydratation). Diese tritt häufig beim Ileus auf, wenn extrazelluläres Wasser und Elektrolyte in das Darmlumen sezerniert werden (Gerhards 1983).

3.21 Säure-Basen-Haushalt

Man unterscheidet in diesem Zusammenhang 4 Zustände (Carstensen 1974):

Metabolische Azidose	ein Zustand mit primärer (nicht respiratorisch bedingter) Herabsetzung von Standardbikarbonat.
kompensiert	$p\text{CO}_2$ durch Hyperventilation so weit reduziert, daß pH normal wird;
nicht kompensiert	$p\text{CO}_2$ nicht herabgesetzt.
Metabolische Alkalose	ein Zustand mit primärer (nicht respiratorisch) Erhöhung von Standardbikarbonat.
kompensiert	$p\text{CO}_2$ durch Hypoventilation so weit erhöht, daß pH normal wird;
nicht kompensiert	$p\text{CO}_2$ nicht erhöht.

Respiratorische Azidose	ein Zustand mit einer primär respiratorisch bedingten Erhöhung von pCO_2
kompensiert	Standardbikarbonat so weit erhöht, daß pH normal wird;
nicht kompensiert	Standardbikarbonat nicht erhöht.
Respiratorische Alkalose	ein Zustand mit primär respiratorisch bedingter Herabsetzung von pCO_2 .
kompensiert	Standardbikarbonat so weit herabgesetzt, daß pH normal wird;
nicht kompensiert	Standardbikarbonat nicht herabgesetzt.

Für klinische Zwecke kann zur Untersuchung des Säure-Basen-Haushalts venöses Blut herangezogen werden (Skarda 1975). Lediglich der Basenüberschuß sollte nach Coffman (1980 a) mit -2 korrigiert werden. Svendsen et al. (1981 b) errechneten bei 15 Pferden mit Kolik eine durchschnittliche arterio-venöse Differenz des pH-Wertes von 0,019.

Der Säure-Basen-Haushalt wird beim Koliker zum einen durch die intestinale Krankheit per se beeinflusst, zum anderen besteht bei allen schweren Kolikerkrankungen, insbesondere beim Ileus, die Tendenz zur metabolischen (milchsauren) Azidose infolge Darmhypoxie und Kreislaufinsuffizienz.

Obstruktionen in Pylorusnähe erzeugen durch Sekretion saurer Flüssigkeit eine metabolische Alkalose (Blood et al. 1979). 6 Stunden nach Abbinden des Duodenum wurden erhöhte Blut-pH- und Bikarbonatwerte gefunden (Datt und Usenik 1975). Diese primäre Alkalose wurde später aufgrund auftretender Kreislaufinsuffizienz von einer metabolischen Azidose abgelagert.

Distal des Duodenum gelegene Obstruktionen bedingen durch Basenverlust eine metabolische Azidose auch ohne Kreislauf-

insuffizienz (Blood et al. 1979, Coffman 1980 c).

Dickdarmobstipationen verursachen eine Alkaliämie (Bayly und Reed 1980 b, Svendsen et al. 1981 b), die Schebitz (1961) als gut kompensierte Azidose deutet. Coffman (1980 c) weist auf eine schmerzbedingte respiratorische Alkalose bei allen Dickdarmerkrankungen hin. Nach Jaksch (1982) schließlich können Obstipationen des großen Colons sowohl geringgradige metabolische Azidosen als auch Alkalosen verursachen. Erstere werden in der Regel durch die Respiration kompensiert.

Prognostisch äußerst ungünstig ist ein im venösen Blut gemessener pH-Wert unter 7,2. In einer retrospektiven Studie stellte Kalsbeek (1969) fest, daß 94 % (15 von 16) der Koliker mit einem pH unter 7,2 starben, während von den Pferden mit einem pH-Wert über 7,3 76 % überlebten.

3.22 Laktat

Beim Koliker sind die minderdurchbluteten erkrankten Darmteile und die Kreislaufperipherie im Schock Orte der Laktatentstehung. Laktat wird durch anaerobe Glykolyse intrazellulär gebildet und tritt sofort in den Extrazellulärraum über, wo es im Bauchhöhlenpunktat und im Blut nachgewiesen werden kann (Gerhards 1983). Die Laktatbildung einerseits und ein verminderter oder fehlender Laktatabbau andererseits (infolge einer herabgesetzten Leberfunktion) sind für den Laktatanstieg verantwortlich. Im Gegensatz zum gesunden Pferd soll die Laktatkonzentration in der Bauchhöhlenflüssigkeit höher sein als im Blut (Farry et al. 1983 c).

Die Laktatbestimmung wird eher als prognostisches (Moore et al. 1976, Svendsen et al. 1981 b) denn als diagnostisches (Coffman 1980 b) Hilfsmittel angesehen.

In verschiedenen Studien überlebten alle Pferde mit einer Blutlaktatkonzentration unter 1 mmol/l (Moore et al. 1976, Parry et al. 1983 c) bzw. 1,7 mmol/l (Svendsen et al. 1981 c). Hingegen starben 17 von 19 Pferden mit Werten von 2,4 bis 24,7 mmol/l (Svendsen et al. 1981 c). Parry et al. (1983 c) berichten, daß nur ein Pferd mit einem Laktatspiegel über 4,2 mmol/l überlebte. Blutlaktatkonzentrationen von 1,0, 4,0 und 8,0 mmol/l entsprechen nach ihren Berechnungen Überlebenswahrscheinlichkeiten von 0,88, 0,30 und 0,03.

Auffallend ist dabei die äußerst geringe Überlebenswahrscheinlichkeit bei einem Wert von 8 mmol/l. Wie die Untersuchungen von Loher (1984) jedoch zeigen, ist unter Natriumbikarbonat-Infusionstherapie, nach einmaligem und kurzfristigem Überschreiten des Blutlaktatgehalts von 8 mmol/l (entsprechend einem Basendefizit von 10 mmol/l), ein Überleben nicht in jedem Fall ausgeschlossen.

Moore et al. (1976) empfehlen die Berücksichtigung des Laktatwerts bei der Entscheidung zur Resektion eines Darmteils, wenn der makroskopische Befund nicht eindeutig ist.

3.23 Vergleichende Betrachtung des prognostischen Werts der einzelnen Parameter

Gay et al. (1977) verglichen die Parameter Herzfrequenz, Hämatokrit und systolischer Blutdruck und kamen zu dem Schluß, daß die drei Parameter gleichen prognostischen Wert haben. Eine große prognostische Bedeutung wird von Svendsen et al. (1981 c) dem Hämatokrit, dem Blutlaktatspiegel und dem anhand klinischer Parameter festgestellten Grad der Kreislaufinsuffizienz zugemessen.

Während diese Aussagen der subjektiven Einschätzung der

Autoren unterlagen, zogen Parry et al. (1983 a) anhand ihrer statistischen Analysen einen objektiven Vergleich des prognostischen Werts vieler Variablen, die für die Beurteilung von Kolikfällen häufig herangezogen werden. Die nützlichsten dieser Variablen waren diejenigen, die die kardiovaskuläre Integrität des Patienten zu beurteilen erlaubten.

Die folgenden Variablen waren imstande, zwischen zu Tode gekommenen und überlebenden Pferden zu unterscheiden (Reihenfolge nach abnehmender Zuverlässigkeit): Systolischer Blutdruck, Blutlaktatkonzentration, Kapillarfüllungszeit an der Maulschleimhaut, diastolischer Druck, arterielle Pulsamplitude, Grad der Apathie, Blutharnstoffspiegel, Hämatokrit, Herzfrequenz, Hämatokrit/Plasmaproteinverhältnis, Farbe der Maulschleimhaut, Füllungszeit der Jugularis, Häufigkeit von Darmgeräuschen, Differentialblutbild und Blutzuckerkonzentration. Die Messung des systolischen Drucks allein ermöglichte in 86 % (64 von 73) der untersuchten Fälle die Voraussage, ob ein Pferd überleben oder sterben würde. Die kombinierte Berücksichtigung des systolischen Drucks, der Blutlaktatkonzentration, des Blutharnstoffspiegels und des Hämatokrits erlaubte die richtige Voraussage bei 93 % der Fälle.

4. Die operative Kolikbehandlung

4.1 Indikationen und Gegenindikationen

Kalsbeek (1973) gibt drei Indikationen für eine operative Kolikbehandlung an:

1. Die Kolikursache kann exakt diagnostiziert werden, und diese Kolikform erfordert eine operative Behandlung.
2. Es liegt keine genaue Diagnose vor, aber es ist offensichtlich, daß nur ein operatives Vorgehen das Leben des Pferdes retten kann.
3. Es werden Adhäsionen bei Pferden mit rezidivierender oder persistierender Kolik vermutet.

Unter 1. und 2. sind alle Fälle von Ileus oder Subileus einschließlich Dünndarminobstipationen und Obstipationen des kleinen Colons und der Beckenflexur bei jungen Pferden enthalten.

Ebenso ist ein operatives Vorgehen angezeigt, wenn eine konservativ nicht lösbare Obstipation vorliegt (Eisenmenger et al. 1972, Jaksch 1982). Schebitz (1961) hält eine Operation für angezeigt, wenn sich bei einer sehr harten Obstipation des Colon ascendens das Allgemeinbefinden rasch verschlechtert oder wenn bei einer Obstipation des Colon descendens bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens keine Aussicht besteht, das Hindernis in Kürze zu beseitigen. Eine operative Entleerung des Caecums bei Caecumobstipationen hält er für wenig sinnvoll, da bei diesen Erkrankungen genügend Zeit zur konservativen Behandlung vorhanden ist und bei längerer Erkrankungsdauer Darmwandveränderungen bestehen, die die Erfolgsaussichten für eine Operation verringern. Günstiger ist in diesen Fällen eine Totalexstirpation des Blinddarms (Jaksch 1982).

Übereinstimmend empfehlen zahlreiche Autoren (Huskamp 1973, Vaughan 1975, Hertsch 1975, Blood et al. 1979, White 1981, Barclay 1982, Stohler und Fricker 1982) eine operative Kolikbehandlung, falls die Mehrzahl der folgenden Symptome, die eine Ileuserkrankung anzeigen, vorliegt: rasche Entstehung mit heftigen Schmerzen und starker Störung des Allgemeinbefindens; schnelle Verschlechterung; keine oder nur kurze Wirksamkeit eines Spasmoanalgetikums; steigende Herzfrequenz mit abnehmender Pulsamplitude; reduzierte Peristaltik; Magenüberladung, insbesondere wenn sie mehrmals auftritt; veränderte Schleimhautfarbe mit Verlängerung der Kapillarfüllungszeit; Fehlen rektaler Fäces; rektal palpierbare dilatierte Dünndarmschlingen oder Palpation einer anderen Abnormalität; Anstieg von Hämatokrit und Gesamteiweiß; veränderte Peritonealflüssigkeit.

Die hilfreichsten Anzeichen sind nach einer Studie von Adams und McIlwraight (1978) an 50 operierten Pferden die Palpation von dilatierten Dünndarmschlingen und das Vorhandensein einer Magenüberladung, vor allem wenn diese wiederholt auftritt.

In einer Arbeit von Parry et al. (1983 b) wurden retrospektiv klinische und klinisch-pathologische Befunde an Kolikpatienten erhoben, um herauszufinden, welche Variablen unterscheiden können zwischen Fällen, die konservativ medizinisch, und solchen, die chirurgisch behandelt werden müssen. Herzfrequenz, Hämatokrit, Hämoglobinkonzentration, Erythrozytenzahl, Häufigkeit von Darmgeräuschen und Grad der Apathie zeigten die deutlichsten Unterschiede zwischen medizinischer und chirurgischer Gruppe. Hingegen erwiesen sich die Unterschiede bei denjenigen Parametern als nicht signifikant, die primär die Integrität des kardiovaskulären Systems beurteilen, also Blutdruck, Kapillarfüllungszeit der Maulschleimhaut und Blutlaktatkonzentration.

Während andere Berichte (Vaughan 1975, Stohler und Fricker 1982) eine Verschlechterung des Zirkulationsstatus als wichtige Operationsindikation ansehen, schließen Parry et al. (1983 b) aus ihren angeführten Ergebnissen, daß die Untersuchung des

Kreislaufs vor allem prognostische Bedeutung hat. Eine genaue präoperative Prognosestellung, basierend auf der Festlegung des Zirkulationsstatus, könnte die Zahl der aussichtslosen Operationen vermindern. So sollte der präoperative systolische Druck mindestens 100 mm Hg CUCV betragen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen Svendsen et al. (1981 c).

Ungünstig ist die Prognose bei Patienten, bei denen bereits eine Darmnekrose begrenzter Ausdehnung besteht (Kopf 1984), außerdem in verstärktem Maße bei thrombotisch-embolischen Infarkten (Adams und McIlwraight 1978, Parry 1983), da häufig mehrere Infarkte gleichzeitig vorliegen und postoperativ zusätzliche Infarkte auftreten können. Äußerst ungünstig zu beurteilen sind Eingeweiderupturen, bei denen nur Aussicht auf eine erfolgreiche Operation besteht, wenn aufgrund besonderer Gegebenheiten die Ausbildung einer diffusen Peritonitis unterblieb (Kopf et al. 1979).

Nach Hertsch (1975) ist die Prognose für eine Laparotomie dann ungünstig, wenn:

1. heftige Kolikanfälle über mehr als 12 Stunden unvermindert bestehen,
2. nach mehreren Stunden heftiger Kolik ein Stadium der Indolenz eintritt,
3. die Körpertemperatur im Schock erniedrigt ist,
4. keine Darmgeräusche zu hören sind,
5. das Pferd einen feuchtkalten Schweißausbruch zeigt,
6. das Bauchhöhlenpunktat dunkelrot verfärbt oder mit Futterpartikeln durchsetzt ist,
7. der pH-Wert des Blutes stark gesunken ist,
8. eine ausgeprägte Leukopenie vorliegt - sie weist auf eine Peritonitis hin -,
9. der Hämatokrit auf 60 g% und mehr gestiegen ist,
10. der Kochsalzspiegel weit unter 525 mg% gesunken ist,
11. keine Blutsenkung beim 30-Minuten-Wert vorliegt.

Wie wichtig eine genaue prognostische Beurteilung eines Kolikfalls ist, verdeutlicht die Tabelle I.

Tabelle I: Vergleich der Anzahl von intra operationem gestorbenen oder euthanasierten inoperablen Kolikern bei verschiedenen Autoren.

Autor	Jahr	Zahl aller operierten Patienten	während Operation gestorben od. inoperabel	in %
Sankovic	1973	74	2	2,7
Kersjes u. Bras	1973	190	55	28,9
Stohler u. Fricker	1982	40	5	12,5
Pascoe et al.	1983	300	68	22,7
Kopf	1984	130	23	17,7

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch noch die diagnostische Sicherheit bei der operativen Kolikbehandlung. Beim Vergleich von 149 vor der Operation bzw. Tötung gestellten Diagnosen mit dem Operations- bzw. Sektionsbefund fand Kopf (1984 a) in 77,8 % der Fälle zumindest die Rahmendiagnose (Dünndarmileus, Darmnekrose, Peritonitis o. ä.) bestätigt. Die Indikationsstellung, ob Tötung oder Operation erwies sich bei 113 von 149 Pferden (75,8 %) als richtig (Kopf 1984 b).

4.2 Resultate operativer Kolikbehandlungen

Die Operationsergebnisse sind trotz verbesserter Narkose- und Operationstechnik nicht zufriedenstellend. Zahlreiche Autoren beziehen ihre Erfolgsquoten auf die Zahl der "zu Ende" operierten Koliker und erreichen dadurch optisch günstigere Ergebnisse. In der nachfolgenden Übersicht, die, neben der internationalen Vergleichsmöglichkeit, auch einen Überblick über die Entwicklung der operativen Kolikbehandlung in den letzten 20 Jahren geben soll, sind alle Zahlen bezogen auf die Anzahl der insgesamt begonnenen Operationen.

Tabelle II: Resultate operativer Kolikbehandlungen

Autor	Jahr	Zahl aller Patien- ten	davon Heilung in %		Heilung in % insgesamt
			bei Lokalisation im Dünndarm	Dickdarm	
Schebitz	1961	55	25	41	36
Kersjes u. Bras	1973	190	32	44	35
Sankovic	1973	74	36	73	62
Huskamp et al.	1980	223			78*
Pascoe et al.	1983	300	39	57	50*
Kopf	1984	130			54*

* Diese Zahlen stimmen nicht mit den Angaben der jeweiligen Autoren überein, da alle Heilquoten auf die Zahl der insgesamt begonnenen Operationen und nicht wie von den betreffenden Autoren angegeben auf die Zahl der "zu Ende" operierten Koliker bezogen wurden.

Die Zahl der Heilungen schwankt zwischen 35 % und 78 %. Insgesamt ist ein Trend zur Verbesserung der Ergebnisse sichtbar. Auffallend ist das Ergebnis von Sankovic, der bereits 1973 eine Heilquote von 62 % erreichte. Zu diesem guten Ergebnis trug sicherlich die Tatsache bei, daß bei seinen Operationen nur 2 von 74 Pferden getötet werden mußten.

Der Vergleich der Ergebnisse ist insofern erschwert, als die verschiedenen Autoren in aller Regel keine Angaben über die gestellten Diagnosen machen. Dadurch ist nicht erkennbar wie eng die Indikation zur Operation jeweils gestellt wurde. Huskamp et al. (1980) geben z. B. nur die Diagnosen bei den Colon ascendens-Operationen an.

5. Allgemeine Angaben zur Kolik

5.1 Die Häufigkeit der Kolikformen

Die häufigsten Kolikformen sind in aller Regel die Obstipationen und die spastischen Koliken. Einmal überwiegen die Obstipationen (Behrens 1911, Haltenhoff 1931, Körber 1971), ein anderes Mal die spastischen Koliken (Keller 1978, Barth 1980). Huskamp (1982) behauptet einmal, daß die spastischen Koliken die häufigste Form darstellten, und wenig später macht er in derselben Arbeit die gleiche Aussage für die Obstipationen.

Haltenhoff (1931) greift in seinen statistischen Aussagen über die Kolik des Pferdes auf das Patientengut seiner Praxis in Quaritz (Kreis Glogau) zurück. Geordnet nach der Häufigkeit der einzelnen Kolikformen fand er folgende Verteilung: Von den 208 Kolikern erkrankten 114 (54,8 %) an einer Obstipation des Dünn- oder Dickdarms, 34 (16,3 %) an Krampfkolik, 28 (13,4 %) an Wind- oder Gärungskolik, 15 (7,2 %) an einer Darmverlagerung und 10 (4,8 %) an akuter Magenüberladung oder Überfütterungskolik. 6 Pferde wiesen eine Wurmkolik und 1 Pferd eine thrombotisch-embolische Kolik auf.

Weischer (1932) spricht von der Strohhäckselkolik als häufigster Kolikform. Er nennt aber weder genaue Zahlen noch die klinischen Symptome einer Strohhäckselkolik.

Barth (1980) wertete das Patientenmaterial einer Münchener Pferdepraxis aus. Unter den 1093 Koliken aus der Zeit von 1972 bis 1977 waren 630 (57,6 %) Krampfkoliken, 328 Obstipationen und 131 Tympanien. Daneben traten noch 2 primäre Magenüberladungen auf, ein Volvulus jejuni und eine Rotatio coli.

In der Tierklinik Hochmoor (Huskamp et al. 1980) kamen im

Jahre 1979 226 "atomanankische" und 225 "tomanankische" Koliken zur Behandlung. Die Dickdarmobstipationen waren mit 45 Fällen (9,4 %) im Vergleich zu den oben zitierten Quellen nur wenig an der Gesamtzahl der Koliken beteiligt. In 81 Fällen (16,9 %) wurde eine spastische Kolik festgestellt, oder es konnte keine Diagnose gestellt werden.

Wirth (1945) stellte eine Statistik für die Jahre 1920 bis 1942 auf, in der die einzelnen Kolikformen dargestellt werden, die an der Tierärztlichen Hochschule Hannover behandelt wurden. Unter den 5097 Kolikern waren 3094 (60,9 %) Pferde mit einer Obstipation, 1220 (23,8 %) mit einer Krampfkolik, 318 (6,25 %) mit Magenüberladungen, 261 (5,1 %) Tympanien, 45 (0,88 %) mit einem Volvulus und 32 (0,62 %) mit einer Torsion vertreten. 16 weitere Diagnosen verteilten sich auf insgesamt 3,7 % der Koliken. Schebitz (1963) beschränkt seine statistischen Untersuchungen auf 100 in der Klinik für Pferde, Hannover, behandelte Koliker. Der Untersuchungszeitraum erstreckt sich auf 12 Monate, wobei Anfang und Ende nicht angegeben sind. Im Vergleich zu den Ergebnissen von Wirth (1941) ist ein Anstieg des Anteils der Obstipationen auf 71 % und eine Abnahme der Krampfkoliken auf 7 % feststellbar. 5 Pferde hatten einen Volvulus jejuni, 4 eine primäre Magenüberladung und 3 eine Inkarzeration ins Foramen epiploicum. Die übrigen 10 Pferde verteilen sich auf weitere 6 Einzelerkrankungen.

Eine Aufschlüsselung der Kolikformen aus der gleichen Klinik liefert uns Zichner (1967) für die Zeit von 1964 bis 1966. Mit 80 Kolikern ist sein Patientengut, gemessen an den Zahlen früherer Jahre, gering. Die Patienten wiesen folgende Erkrankungen auf: 42 Pferde (52,3 %) hatten eine Colonobstipation, 10 (12,5 %) eine Caecumobstipation, 4 eine thrombotisch-embolische Kolik, 4 einen Volvulus jejuni, 3 eine Magenüberladung und lediglich 2

eine Krampfkolik. Des weiteren werden noch 9 Einzelerkrankungen mit einem Anteil von 18,7 % an der Gesamtzahl der Koliken aufgeführt.

Für die Jahre 1931 bis 1940 stellt Wirth (1941) sehr detaillierte statistische Erhebungen über die in Wien behandelten Patienten an. Als häufigste Kolikform fanden sich die Obstipationen der verschiedenen Darmabschnitte mit 1550 Fällen. Dies entspricht einem Anteil von 30,6 %, gemessen an der Gesamtzahl der Koliken von 5071. Von größter Bedeutung waren die Obstipationen des großen Colons und des Blinddarms mit 51,0 % bzw. 40,2 % der Verstopfungen. Die nächsthäufigste Kolikform stellt der katarthalsche Darmkrampf mit 924 Fällen (18,2 %). Hierzu betont Wirth, daß der Anteil dieser Kolikform, gegenüber den Jahren 1909 bis 1919 mit damals 49 % der Koliken, wesentlich zurückgegangen sei. Als Ursache sieht er die steigende "Automobilisierung" an, in deren Gefolge die Lohnkutscherpferde, die Verkühlungen und dergleichen Schädigungen besonders ausgesetzt waren, fast völlig aus Wien verschwanden. Als weitere Kolikformen werden die primären Magenerweiterungen mit 17,1 %, die Tympanien mit 13,5 %, die Lageveränderungen des Darms mit 5,7 % und die embolisch-thrombotischen Koliken mit 1,2 % angegeben.

Von Kopf (1984 a) erhalten wir Informationen über die Verteilung der Kolikformen von 149 Pferden mit bedrohlich verlaufender oder therapieresistenter Kolik, die im Zeitraum 1. Januar 1974 bis Oktober 1981 in der Klinik für Chirurgie und Augenheilkunde der Veterinärmedizinischen Universität Wien vorgestellt wurden. Der größte Anteil entfiel auf die obstruktiven Dickdarmerkrankungen mit 73 Fällen, wobei am häufigsten die Herniae spatii lienorenalis diagnostiziert wurden. Die Dünndarmerkrankungen sind mit 55 Fällen vertreten, Magen- und Darmrupturen mit 13 Fällen, und bei 8 Pferden erbrachte die Probelaaparotomie kein Ergebnis.

Aus Berlin liegen zwei Berichte vor. Körber (1971) stellte eine Statistik für die Jahre 1952 bis 1969 auf, in der die 1361 Kolikfälle der Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin aufgeführt sind. Am häufigsten waren die Obstipationen der linken unteren Colonlage mit 30,4 %. Die spastischen Koliken waren mit 20,3 % an der Gesamtzahl der Koliken beteiligt, die Magen- Darmkatarrhe mit 3,5 %, primäre Magenüberladungen mit 2,1 %, Caecumobstipationen mit 21,0 %, Caecumtympanien mit 5,7 %, Tympanien von Caecum und Colon mit 6,7 % und die Obstipationen der magenähnlichen Erweiterung mit 2,6 %. Einen Anteil von jeweils unter 2 % hatten die folgenden neun Diagnosen: Tympania ventriculi, Volvulus des Dünndarms, Invagination, Obstipatio ilei, Obstipatio coli (kleines Kolon), Rotatio coli, embolisch-thrombotische Kolik, Enterolithiasis, Hernia inguinalis. Im Jahre 1957 übernahm die Pferdeklinik auch die ambulante Betreuung der Pferde West-Berlins und die Behandlung der Polizeipferde, so daß in diesem Patientenmaterial nicht nur stationär, sondern auch ambulant behandelte Koliker berücksichtigt sind. Wie hoch der Anteil der ambulant behandelten Koliker war, wird in dieser Statistik ebenso wenig wie in den Ausführungen von Keller (1978) angegeben.

Keller (1978) wertete für den Zeitraum von 1970 bis 1975 Daten zu 1464 Patienten aus. Die von ihm gefundenen Häufigkeiten der Diagnosen ähneln, mit einer Ausnahme, denen von Körber (1971). Der Anteil der spastischen Koliken, der bei Körber 20,3 % betrug, verdoppelte sich auf 40,2 %. Damit wird die Beobachtung von Körber über einen absolut und prozentual zunehmenden Anteil an spastischen Koliken noch nachträglich bestätigt.

Parry (1983) wertete das Patientenmaterial der Tierklinik der Universität Melbourne aus. Diese Patienten sind von Praktikern überwiesen und in aller Regel vorbehandelt. Unter den 79 Kolikern waren nur 23 Patienten mit konservativer Kolik (Obstipationen etc.), während 28 Koliker eine

obstruktive Darmerkrankung aufwiesen.

David (1970) gibt eine Übersicht über die von Juli 1967 bis Juli 1969 in die Medizinische Klinik der Universität München eingelieferten Koliker. Die 80 Patienten zeigten folgende Erkrankungen: 21 Patienten hatten eine Obstipation des großen Kolons, 11 eine Obstipation des Caecums und zwei eine Verstopfung des kleinen Kolons und des Ileums. 16 Pferde waren an Tympanie erkrankt, 3 an einer Invagination des Ileums, 6 an einer Darmverlagerung, 3 an einem Volvulus und 4 an einer spastischen Kolik. Die übrigen 14 Pferde verteilten sich auf weitere sechs Diagnosen.

5.2 Morbidität und Letalität bei Kolik

Angaben zur Morbidität sind sehr selten, da in aller Regel die Grundpopulation nicht bekannt ist. Eine Ausnahme hiervon machen die Armeestatistiken. So berichtet uns Peters (1875), daß die Frequenz der Kolikerkrankung beim 1. Mecklenburgischen Dragoner Regiment Nr. 7 in den einzelnen Jahren von 1861 bis 1873 zwischen 3,1 % und 22,0 % schwankte. In den Jahren 1881 bis 1909 erkrankten jeweils 3 % bis 6 % der Pferde des preußischen Heers (Pätz 1911). Bei der Schwedischen Armee betrug die Morbiditätsrate nach den Angaben von Dobberstein (1950) im Jahre 1945 3,4 %.

Gewisse Anhaltspunkte zur Morbidität liefert uns zudem ein Vergleich der Anzahl der Kolikpatienten einer Klinik mit der Gesamtzahl der Klinikpatienten. Informationen darüber sind aus der folgenden Tabelle III zu entnehmen.

Tabelle III: Anteil der Koliker an der Gesamtzahl der Klinikpatienten

Autor	Untersuchungs- zeitraum	Zahl der Koliker	% aller Patienten
Wirth (1941)	1931-1940	5071	63,6
Wirth (1945)	1920-1944	5097	44,4
Holtgräve (1950)	1939-1949	2230	48,8
Zichner (1967)	1964-1966	80	4-5
Keller (1978)	1970-1975	1464	5,6
incl. ambulante Behandlung			

Die Ursache für die von Jahr zu Jahr abnehmende relative Anzahl der Koliker sieht Zichner (1967) im Verschwinden der landwirtschaftlichen Nutzpferde. Dagegen nimmt die Anzahl der Sport- und Reitpferde zu, die infolge besonders pfleglicher Haltung und Fütterung weniger **kolikan-**fällig sind. Zudem werden die prognostisch günstigen Kolikformen in der tierärztlichen Praxis behandelt und nicht mehr in die Klinik überwiesen.

Als nächstes betrachten wir uns Letalitätsraten, die durch Kolikerkrankungen hervorgerufen werden. Die Tabelle IV gibt über einige Letalitätsraten Auskunft.

Tabelle IV: Letalität bei Kolikerkrankungen

Autor	Untersuchungs- zeitraum	Zahl der Koliker	Letalitäts- rate (%)
Haltenhoff (1931)	1924-1930	208	15,6
Kofler (1941)	1939-1940	285	6,3
Barth (1980)	1972-1977	1093	2,3
Wirth (1941)	1931-1940	5071	14,3
Holtgräve (1950)	1939-1949	2230	17,4
Zichner (1967)	1964-1966	80	31,3
David (1970)	1967-1969	80	35,0
Keller (1978)	1970-1975	1464	3,4
Parry (1983)	-	79	50,6

Die ersten drei Quellen der Tabelle IV spiegeln die Verhältnisse in der tierärztlichen Praxis wider, während die übrigen Letalitätsraten in Universitätskliniken erhoben wurden. In den Angaben von Keller sind die Ergebnisse der stationären und ambulanten Behandlung gemeinsam berechnet.

Auf den ersten Blick scheint es verwunderlich, daß die Letalität in den Universitätskliniken höher ist als in den Pferdepraxen. Zudem ist in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme der Letalitätsraten in den Universitätskliniken zu beobachten, obwohl im gleichen Zeitraum Operationsverfahren entwickelt wurden, die eine Heilung von vorher unheilbaren Erkrankungen ermöglichen. Die Erklärung liegt sicherlich in der zunehmenden Zahl an praktizierenden Tierärzten, die eine Art Siebwirkung ausüben, so daß nur noch Koliker mit schwerwiegenden Erkrankungen in die Universitätskliniken gelangen. Z. B. sind im Patientenmaterial von

Barth (1980) unter 1093 Kolikern nur 4 Pferde mit einer obstruktiven Darmerkrankung (primäre Magenüberladung, mechanischer Ileus), während sich dieser Anteil bei Parry (1983) auf 28 von 79 Pferden beläuft. Diese ohnehin kreislaufgeschädigten Kolikpatienten werden durch den Transport in die Klinik zusätzlich belastet (Zichner 1967).

Eisenmenger et al. (1972) berichten, daß unter 125 Fällen von Obstipationen des großen Kolons, die in einem Zeitraum von 10 Jahren an der I. Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Wien behandelt wurden, nur ein Fall verloren ging.

Nach Keller (1978) waren unter 450 Kolonobstipationen 10 Todesfälle zu verzeichnen. Die spastischen Koliken endeten in keinem Fall tödlich. Hingegen starben infolge Volvulus und Strangulation des Dünndarms, deren Anteil an der Gesamtzahl der Koliker nur 0,82 % betrug, 10 Pferde. Dies entspricht einem Anteil von 24 % an den Gesamttodesfällen. Im hohen Prozentsatz der spastischen Koliken sieht Keller seine geringe Letalitätsrate von 3,35 % begründet. Er leitet daraus die Forderung nach einer möglichst frühzeitigen Behandlung der Kolikpatienten ab. "Je früher die Behandlung einsetzt, desto häufiger stellt man bei der Untersuchung des Patienten das Stadium des Darmkrampfs fest."

5.3 Kolik und Alter

Tennant (1975) gibt als Durchschnittsalter der 453 an der University of California, Ambulatory Clinic and Large Animal Hospital zwischen 1958 und 1971 behandelten Kolikpatienten 7,6 Jahre an. Bevorzugt ältere Pferde erkrankten an Torsio coli, Enterolithen und Inkarzerationen in das Foramen epiploicum, und das höchste Durchschnittsalter (15,1 Jahre) fand sich bei Fällen von Strangulatio lipo-

matosa.

Svendsen et al. (1980) errechneten für 37 Patienten ein Durchschnittsalter von 6,6 Jahren (von 2 Monaten bis 23 Jahren).

Ein ähnliches Durchschnittsalter wird uns von Parry (1983) berichtet. Die 79 durchschnittlich 6,8 Jahre alten Kolikpatienten der Tierklinik in Melbourne waren zwischen 1 und 21 Jahren alt.

Häufig wird ein hohes Alter bei Kolikern mit Blinddarm-obstipation beschrieben. Neumann-Kleinpaul (1938) konnte an der Berliner Klinik die Daten von 564 Kolikpatienten, die an einer Blinddarmverstopfung erkrankt waren, nach ihrer Altersverteilung auswerten. Insgesamt waren 77 % der Koliker 10 bis 20 Jahre alt. Ähnliche Zahlen berichtet Gratzl (1934), der für die Zeit von 1923 bis 1932 eine Altersverteilung von 468 Pferden mit Blinddarmverstopfung aufstellte. Fast die Hälfte der untersuchten Pferde gehörten der Altersgruppe 16 bis 20 Jahre an.

Für den Zeitraum 1939 bis 1949 errechnete Holtgräve (1950) das Durchschnittsalter aller Koliker der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Hannover zu 10,7 Jahren. Er gibt auch eine Altersverteilung nach den einzelnen Kolikformen an. Hierbei liegt das Durchschnittsalter der Pferde mit einer Blinddarmverstopfung mit 13 Jahren um 2,3 Jahre über dem Durchschnittsalter.

Neuere Angaben stammen von Jaksch (1982), der berichtet, daß in den letzten Jahren vorzugsweise Traber unter 10 Jahren an rezidivierender Blinddarmobstipation erkrankten. Genaue Zahlen gibt er jedoch nicht an.

Von Vibe-Petersen und Nielsen (1979) erfahren wir, daß 27 von 36 Patienten, die infolge verminöser Thrombose der A. mesenterica cranialis erkrankt waren, unter 3 Jahren alt waren. Demgegenüber ergibt sich aus der Analyse von Greatorex (1977) an 57 Fällen mit embolisch-thrombotischer Kolik keine Altersbevorzugung. Seine Aussage beruht im Vergleich zu dem oben angeführten Autor insofern auf anderen Voraussetzungen, als Greatorex die Diagnose "embo-

lisch-thrombotische Kolik" anhand klinischer und labor-diagnostischer Untersuchungen und nicht anhand von Sek-tionsdiagnosen stellte.

Besonders bei älteren Pferden, bei denen infolge einer Druckatrophie des rechten Leberlappens das Foramen epi-ploicum eine abnormale Weite besitzt, kann es zur Ein-klemmung von Darmschlingen in diese Öffnung kommen (Tennant 1975, Edwards 1981, Huskamp 1982).

Intraabdominale Abszesse treten vor allem bei Pferden un-ter 5 Jahren auf (Rumbaugh et al. 1978).

Bei 25 Pferden mit einer Torsion des großen Colons be-trug das Durchschnittsalter 7 Jahre (Barclay et al. 1980).

Wirth (1941) und Zichner (1967) konnten bei der Auswertung von 5071 beziehungsweise 80 Kolikfällen keine Beziehung zwischen Alter und Mortalität feststellen.

Wheat (1972) weist auf ein höheres Operationsrisiko bei äl-teren Pferden hin, und von Pascoe et al. (1983) erhalten wir Informationen über Altersprädispositionen bei 300 zwischen 1974 und 1980 durchgeführten Operationen. Im Vergleich zur Gesamtzahl der Patienten fanden sich ernsthafte Erkrankun-gen signifikant häufiger in den Gruppen der zwei Wochen bis zwei Monate alten und der einjährigen Patienten und signi-fikant seltener in den Gruppen der zwei- und dreijährigen Koliker.

5.4 Kolik und Rasse

Hinsichtlich der Rasseverteilung ergeben sich aus dem Untersuchungsmaterial von Körber (1971) gewisse Anhaltspunkte. Zwischen 1951 und 1969 wurden an der Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin 1361 an Kolik erkrankte Pferde stationär oder ambulant behandelt. 70 % der Koliker waren Reitpferde, 25 % Trabrennpferde und 5 % Kutsch- und Zugpferde. Die 17 Fälle von Volvulus und Strangulatio jejuni wurden überwiegend bei Trabern festgestellt. Invaginationen (5 Fälle) und inkarzerierte Inguinalhernien (10 Fälle) traten ausschließlich bei Trabern auf. Bei den anderen Kolikformen gibt Körber keine derart auffallende Prädispositionen bezüglich der Rasse beziehungsweise der Verwendungsart an.

Tennant (1975) konnte ein rasseabhängiges gehäuftes Auftreten einer Kolikform in seinem 453 Patienten umfassenden Untersuchungsgut nur für die Obstipationen des kleinen Kolons feststellen. 22 (52 %) von 42 Patienten mit einer Obstipatio coli descendentis waren Shetland Ponys.

Über die Rasseverteilung von Kolikpatienten der Universitätsklinik für Chirurgie und Augenheilkunde in Wien gibt Kopf (1984 a) Auskunft. Unter den 149 Kolikern waren 83 Warmblüter, 44 Traber, 8 Englische Vollblüter, 4 Lipizzaner, 3 Kaltblüter und 7 Ponys.

Während die bisher angeführten Quellen die Rasseverteilung in Universitätskliniken veranschaulichen, gibt uns Barth (1980) einen Einblick in das Patientengut einer Münchner Pferdepraxis. Zur Rasseverteilung von 1093 Kolikern führt er folgende Zahlen an:

Warmblut	825 (75,4 %)
Traber	88 (8,0 %)
Vollblut	87 (7,9 %)
Araber	38 (3,4 %)
Ponys	33 (3,0 %)

Spezialrassen	13 (1,1 %)
Halbblut	7 (0,6 %)
Kaltblut	2 (0,1 %)

5.5 Kolik und Geschlecht

Das Verhältnis männlicher zu weiblichen Koliker liegt in den Studien von Wisch (1943), Parry (1983) und Pascoe et al. (1983) bei 1 : 1. Eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts wird hingegen in den Arbeiten von Wirth (1945), Barth (1980) und Kopf (1984 a) angedeutet.

Wirth (1945), der 5097 Koliker nach der Geschlechtsverteilung untersuchte, stellte fest, daß männliche Pferde im Verhältnis 1,7 : 1 häufiger an Kolik erkrankten als weibliche Pferde. Da während des Untersuchungszeitraums von 1920 bis 1942 insgesamt gleich viel männliche wie weibliche Patienten in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Hannover behandelt wurden, schloß er aus diesen Zahlen auf eine Prädisposition des männlichen Geschlechts zur Kolik.

Ein Verhältnis von 1 : 2 (männlich zu weiblich) fanden Barclay et al. (1980) bei 25 Fällen von Torsio coli. Nach Huskamp (1982) wird eine Torsio coli bei Zuchtstuten begünstigt durch eine voluminöse Fütterung während des Winters. Daher haben sie ein verhältnismäßig großes Kolon, und außerdem verfügen sie nach der Trächtigkeit über viel Platz im Abdomen.

An embolisch-thrombotischer Kolik erkrankten männliche Patienten im Verhältnis 2,8 : 1 (57 Fälle) häufiger als weibliche Tiere (Greatorex 1977).

Huskamp und Kopf (1980 a) untersuchten die Geschlechtsver-

teilung von 122 Patienten mit einer Verlagerung des Colon ascendens über das Milz-Nieren-Band. Etwa 70 % dieser Koliker waren Wallache, während sich die restlichen 30 % gleichmäßig auf Hengste und Stuten verteilten.

Prognostisch interessant ist der Bericht von Pascoe et al (1983) über 300 operativ behandelte Pferde. Männliche und weibliche Pferde waren gleichermaßen betroffen, aber 57 % der überlebenden Koliker waren männlich und 43 % weiblich.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

1. Material

1.1 Tiermaterial

Die Patienten, die für diese Untersuchung zur Verfügung standen, entstammen dem Patientengut der I. Medizinischen Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Das Einzugsgebiet der Tierklinik der Tierärztlichen Fakultät erstreckt sich hauptsächlich auf die nähere und weitere Umgebung Münchens, wobei aber auch Pferde aus dem gesamten bayerischen Raum sowie anderen Bundesländern und dem benachbarten Ausland zur Behandlung gelangen.

Die Kolikpatienten sind fast ausschließlich vorbehandelt. Sie kommen, mit Ausnahme der Fohlen, deren Vorbericht auf einen Ileus hindeutet, zunächst annähernd alle in die Medizinische Klinik. Hier werden die Pferde untersucht und anschließend weiterbehandelt oder an eine andere Klinik überwiesen.

Der Untersuchungszeitraum erstreckt sich über 7 Jahre von 1978 bis 1984. In dieser Zeit kamen 825 Koliker zur stationären Behandlung.

1.1.1 Untersuchungsgang

Der an der I. Medizinischen Tierklinik übliche Untersuchungsgang ist folgendermaßen aufgebaut:

1. Anamnese
2. klinische Untersuchung
3. besondere Untersuchungen:
 - a) rektale Untersuchung
 - b) Magensondierung
 - c) Laboruntersuchungen
 - d) diagnostisch-therapeutische Medikation
 - e) ggf. Darmpunktion
 - f) ggf. Bauchhöhlenpunktion
4. Dokumentation der Befunde

Falls keine Sofortdiagnose vorliegt und/oder nach der Erstbehandlung keine deutliche Besserung erfolgt, wird die Untersuchung in Abständen, die dem Krankheitsgeschehen angepaßt sind, wiederholt. In der Regel erfolgt eine Dauerüberwachung.

1.1.2 Therapie

Die Therapie entspricht den allgemeinen Richtlinien der Kolikbehandlung. Folgende therapeutische Mittel werden hauptsächlich eingesetzt:

1. Spasmoanalgetika:
- Metamizol: 5 g/100 kg KG i. v.
 - 20 mg n-Butylscopolamin +
2,5 g Metamizol/100 kg KG i. v.

2. Analgetica: - 37,5 - 50 mg Levomethadon +
2 - 2,5 mg Fentanyl (1-Polamivet^R
ad us. vet.)/Pferd

Polamivet^R wird in Kombination mit Xylazin (40 mg/100 kg KG) gegebenenfalls zur Ruhigstellung von Pferden, die sonst nicht untersucht werden können, verwendet (cave: Xylazin ist kontraindiziert bei kreislaufgeschädigten Patienten).

3. Laxantien: - Glaubersalz: 50 - 70 g/100 kg KG in
5 - 7 % Lösung
- Paraffinum subliquidum: 400 ml/100 kg KG

4. Peristaltika: - Parasympathomimetika
Neostigminium bromatum frakt.:
2,5 mg/100 kg KG s. c.
Neostigmin: 0,5 mg/100 kg KG per infusionem in 5 - 10 Minuten
- Kalium: Dosierung nach Elektrolytbestimmung; insbesondere bei paralytischen Ileuszuständen

5. Choleretika und Digestiva:

- Glanobutin-Natrium: 530 mg/100 kg KG
i. v.

6. Hydrotherapie: - Massendruckklysmen zur Aufweichung von
Obstipationen im Rektum und hinteren
kleinen Kolon (bei starken Spasmen
Extraduralanästhesie)
- Magenspülungen und Darmklysmen mit lauwarmem Wasser zur Regulierung der Peristaltik

7. Kreislauftherapie:

- Hypovolämie: Ringerlösung; NaCl 0,9 %;
Plasmaexpander; Sterofundin
- Azidose: Natriumbikarbonat nach Bedarf
($-BE \times 0,3 \times kg\ KG = HCO_3^-$
in mmol)

- Alkalose: NaCl (und KCl) nach Bedarf
- Hypotonie: Coffein
Etilefrin

1.2 Auswertungsunterlagen

Die Patientendaten, die für diese Arbeit erforderlich waren, wurden aus den schriftlichen Aufzeichnungen der Klinik entnommen. Diese setzen sich zusammen aus:

1. Aufnahmeschein für Pferde
2. Behandlungsblätter und Untersuchungsberichte mit folgenden Informationen:
 - Anamnese
 - Untersuchungsbefunde
 - Diagnosen
 - Therapie
 - Entlassungsstatus
3. Laborergebnisse
4. Sektionsberichte des Instituts für Tierpathologie der Ludwig-Maximilian-Universität München, Vorstand Prof. Dr. J. von Sandersleben

Aus den beschriebenen Quellen wurden die folgenden 42 Einzel-
daten gewonnen und verschlüsselt:

1. Kliniknummer
2. Datum der Einlieferung
3. Diagnose
4. Entlassungsstatus
5. Rezidiv
6. Geschlecht

7. Rasse
8. Alter
9. Behandlungshäufigkeit
10. Zweiterkrankung
11. Aufenthaltsdauer
12. Strongylidenbefall
13. "Anamnestiche Kolikdauer"
14. Koliksymptome
15. Magenüberladung
16. Innere Körpertemperatur
17. Pulsfrequenz
18. Pulsqualität
19. Allgemeinbefinden
20. Kapillarfüllungszeit
21. Schleimhautfarbe
22. Meteorismus
23. Hämatokrit
24. Hämoglobin
25. Serumprotein
26. Leukozytenzahl
27. Lymphozyten (rel.%)
28. Stabkernige neutrophile Granulozyten (rel.%)
29. Segmentkernige neutrophile Granulozyten (rel.%)
30. Bilirubin
31. Harnstoff
32. Blutzucker
33. Chlorid
34. Natrium
35. Kalium
36. pH
37. Basenexzess
38. GOT
39. AP
40. CK
41. GLDH
42. G-GT

1.2.1 Auswahl der Daten

Aus der Vielzahl der vorhandenen Daten wurden nach einer Durchsicht der Unterlagen nur die oben aufgezählten ausgewählt, da diese Daten über den ganzen 7-jährigen Untersuchungszeitraum hinweg relativ häufig dokumentiert waren. Erst in neuerer Zeit durchgeführte Untersuchungen, die im Zusammenhang mit Kolik von Bedeutung sind (wie z. B. die Laktatbestimmung), blieben deshalb unberücksichtigt.

1.2.2 Inhaltliche Erläuterungen zu einigen Daten

ad 1. Die Erfassung der Kliniknummer hat für die weitere Verarbeitung der Patientendaten keine Bedeutung mehr. Sie dient lediglich der Identifizierung und einwandfreien Zuordnung der aus den verschiedenen Unterlagen erhobenen Daten.

ad 3. Die Diagnosen wurden zu 12 Gruppen zusammengefaßt, die nachfolgend kurz beschrieben sind:

1. Spastische_Koliken

Diese Gruppe umfaßt alle Kolikformen, die außer einem erhöhten Darmtonus keine weiteren Abnormalitäten am Magen-Darm-Trakt aufweisen. Dies sind zum einen die Koliken, die in der Literatur als karrhalischer Darmkrampf, spastische Kolik, rheumatische Kolik etc. bezeichnet werden und sich durch heftige Kolikanfälle, überlaute Peristaltik und häufigen, dünnbreiigen Kotabsatz auszeichnen. Zum

anderen fallen darunter die als "Obstipatio coli descendens spastica" bezeichneten Koliken mit spastisch gehemmter Peristaltik, d. h. erhöhtem Tonus von Darm und Mesocolon descendens, mit sistierendem Kotabsatz und mit leichter Obstipation.

2. Obstipationen

In dieser Gruppe befinden sich alle Pferde mit einer Anschoppung in einem Teil des Magen-Darm-Trakts, einschließlich der primären Magenüberladungen. Bei der Auswertung der klinischen und labordiagnostischen Befunde wurden primäre Magenüberladungen jedoch aus dieser Gruppe herausgenommen und in der Gruppe "Sonstige Kolikerkrankungen" berücksichtigt.

3. Mechanischer Dünndarmileus

Unter mechanischem Dünndarmileus sind alle Koliken erfaßt mit Volvulus, Inkarzeration, Invagination, Torsion oder Strangulation eines Dünndarmabschnitts.

4. Mechanischer Dickdarmileus

Dieser Gruppe werden alle Fälle zugeordnet mit einer Torsion, Inkarzeration, Strangulation, Flexion oder Obturation eines Dickdarmabschnitts.

5. Paralytischer (funktioneller) Ileus

"Der paralytische Ileus, auch atonischer Ileus genannt, tritt primär als intestinale Motilitätsstörung auf, die reflektorisch (z. B. postoperativer Ileus), toxisch (Peritonitis), metabolisch (Azidose, Hypokaliämie) oder anämisch (Embolien, Gekröseabriß) verursacht sein kann" (Huskamp 1982).

Beim paralytischen Ileus findet sich bei der rektalen Untersuchung neben einer intestinalen Atonie häufig ein erweitertes Dünndarmlumen, und bei der Magensondierung kann meist eine Magenüberladung festgestellt werden. Einen weiteren Hinweis liefert

die Auskultation des Abdomens, die das Fehlen von peristaltischen Geräuschen über dem Dünndarm offenbart.

6. Subileus

In diese Gruppe wurden alle Fälle mit Darmwandhypertrophie, Strikturen, Adhäsionen und intraabdominalen Abszessen oder Tumoren aufgenommen, die nicht zum vollständigen Ileus geführt haben.

7. Meteorismus

In dieser Gruppe sind nur Kolikfälle mit primärem Meteorismus berücksichtigt.

8. Embolisch-thrombotische Koliken

Diese Diagnose wurde, bis auf zwei klinisch eindeutig erscheinende Fälle, nur bei entsprechendem Sektions- oder Operationsbefund als gesichert angesehen. Klinisch verdächtige Fälle sind, entsprechend ihrem Erscheinungsbild, anderen Kolikformen zugeordnet.

9. Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts

Dieser Gruppe sind alle Fälle mit Perforationen und Rupturen, einschließlich der unvollständigen Rektumrupturen, zugeteilt. Letztere sind bei der Auswertung der klinischen und labordiagnostischen Befunde nicht berücksichtigt.

10. Entzündliche und katarrhalische Erkrankungen des Darms und des Peritoneums - - - - -

Die entzündlichen und katarrhalischen Erkrankungen umfassen alle Kolikerkrankungen durch Peritonitis, Enteritis, Darmkatarrh und toxischem Colonwandödem/Colitis X.

11. Koliken des Urogenitaltrakts

12. Übrige_Kolikerkrankungen

Alle unter 1 - 11 nicht erfaßten Kolikformen.

Eine Unterteilung in echte und falsche Koliken fand nicht statt. Die sogenannten falschen Koliken sind jedoch leicht als Peritonitiden und Erkrankungen der oben angeführten Gruppen 11 und 12 zu erkennen.

Falls eine "leichte" Kolikform in eine "schwerwiegende" Form überging, so erfolgte eine Einteilung dieses Falls in die Gruppe der "schwerwiegenderen" Kolikform. Lediglich bei den Untersuchungen zur Verteilung der Diagnosen und zum Entlassungsstatus der Koliker (Tabelle 2) im Gesamtuntersuchungszeitraum wurden die jeweiligen Fälle sowohl in der Gruppe der Primär- als auch der Sekundärerkrankung berücksichtigt. Dadurch ergibt die Summe der Basiszahlen der einzelnen Gruppen mehr als 825 Fälle.

In den verschiedenen Tabellen und Abbildungen sind meist nicht alle Gruppen einzeln berücksichtigt. Gruppen, die keine auffälligen Befunde zeigten oder die nur eine geringe Anzahl von Fällen aufwiesen, wurden in aller Regel als "Sonstige Kolikerkrankungen" zusammengefaßt. Wenn die Ergebnisse bei einzelnen Diagnosen auffällig waren, so wurden diese Ergebnisse noch zusätzlich zu den Befunden bei der gesamten Gruppe gesondert aufgeführt.

- ad 5. Als rezidivierender Koliker wird jeder Patient bezeichnet, der sich im letzten halben Jahr schon einmal wegen Kolik in tierärztlicher Behandlung befand.
- ad 9. Die Behandlungshäufigkeit gibt die Zahl der Behandlungen an, die in der Klinik im Zusammenhang mit der Kolikerkrankung erfolgten. Eine Behandlung kann eine oder mehrere therapeutische Maßnahmen umfassen.

- ad 10. Zweiterkrankungen sind alle Erkrankungen, die ein Pferd zusätzlich zur Kolik auswies, z. B. Pneumonie oder Herzrhythmusstörung. Pferde mit einer Zweiterkrankung blieben bei der Auswertung der labordiagnostischen Befunde unberücksichtigt.
- ad 11. Die Aufenthaltsdauer ergibt sich aus Einlieferungs- und Entlassungszeitpunkt. Einige Pferde mußten wegen einer Zweiterkrankung länger in der Klinik bleiben, als es aufgrund der Kolikerkrankung nötig gewesen wäre. Bei diesen Pferden habe ich, unter Berücksichtigung der auf dem Behandlungsblatt dokumentierten Befunde, die Aufenthaltsdauer auf den Zeitraum verkürzt, der zur Heilung der Kolikerkrankung nötig war.
- ad 12. Unter Strongylidenbefall ist der Befall mit großen Strongyliden zu verstehen. Der Nachweis der Strongyliden erfolgte durch koprologische Untersuchung auf Wurmeier.
- ad 13. Die "anamnestische Kolikdauer" gibt den Zeitraum der Beobachtung der ersten Koliksymptome durch den Tierbesitzer und dem Eintreffen in der Klinik an.
- ad 14. Die Koliksymptome wurden im wesentlichen nach den Befunden festgehalten, die der behandelnde Tierarzt bei der Erstuntersuchung erhob; sie wurden durch den Vorbericht ergänzt. Im einzelnen konnten sechs verschiedene Erscheinungsbilder festgehalten werden:
- 1 = Pferd steht ruhig ohne Koliksymptome
 - 2 = leichte Koliksymptome: vermehrtes Liegen; Scharren mit den Vorderbeinen; Hin- und Hertrippeln; wiederholtes Sichumsehen nach dem Bauch; frißt wenig

- 3 = mittlere Koliksymptome: häufiges Niederlegen und Aufstehen; Pferd wälzt sich; Zittern; Schlagen nach dem Bauch; Pferd schwitzt vornehmlich am Hals und im Schulterbereich
- 4 = starke Koliksymptome: Niederwerfen; heftiges Schlagen; zeitweises Verharren in ungewöhnlichen Stellungen, wie der Rückenlage; Pferd schwitzt am ganzen Körper
- 5 = stärkste Kolikanzeichen: Pferd tobt; rücksichtsloses Sichniederwerfen und Wälzen; Einnahme unphysiologischer Stellungen (z. B. Hundesitz); Pferd schwitzt am ganzen Körper
- 6 = Stadium der Indolenz: Kreislaufversagen; Pferd steht ruhig und schwitzt am ganzen Körper oder liegt fest

ad 15. Eine Magenüberladung wurde angenommen, wenn der spontane Refluß oder der Netto-reflux (= abgeheberte Flüssigkeitsmenge - eingegebene Flüssigkeitsmenge) größer als 5 Liter war.

ad 16. - 42. Daten der Einlieferungsuntersuchung:

Bei den Parametern der Laboruntersuchung wurden, mit Ausnahme des Hämatokrits, auch noch Bestimmungen berücksichtigt, die spätestens einen Tag nach Einlieferung durchgeführt wurden, falls keine früher bestimmten Werte vorlagen.

Falls eine "leichte" Kolikform in eine "schwerwiegendere" Form übergang, wurden diese Daten erst nach dem Eintreten der Sekundärerkrankung gesammelt.

ad 19. Das Allgemeinbefinden wurde beschrieben als:

- 1 = ungestört
- 2 = geringgradig gestört
- 3 = mittelgradig gestört
- 4 = hochgradig gestört
- 5 = höchstgradig gestört

ad 22. Unter Meteorismus wurden alle durch Adspektion, Perkussion und/oder rektale Untersuchung diagnostizierten Aufgasungen des Magen-Darm-Trakts festgehalten, ungeachtet dessen, ob es sich um primäre oder sekundäre Aufgasungen handelte.

ad 23 und 24. Wegen der teilweise erheblichen Rasseunterschiede fand eine Korrektur der Hämatokrit- und Hämoglobinwerte statt.

	Hämatokrit	Hämoglobin
Pony	+4	+3
Kaltblut	+2	+2
Vollblut	-3	-1

Weitere Informationen enthält die Tabelle 1:

Tabelle 1: Erläuterungen zu den labordiagnostischen Parametern

	Methode	Untersuchungsmaterial
Hämatokrit (Vol.%)	Mikrohämatokrit	heparinisiertes Blut
Hämoglobin (g/dl)	photometrisch (Hämoglobincyanid)	EDTA-Blut
Gesamteiweiß (g/dl)	photometrisch (Biuret) bzw. Schnellmethode mit Reflomat	Serum Plasma
Leukozyten	Zählkammer/ coulter-counter	EDTA-Blut
Bilirubin, ges. (mg/dl)	photometrisch (Sulfanilsäure)	Serum
Harnstoff (mg/dl)	enzymatisch (Urease) bzw. Teststreifen/ Reflomat	Serum EDTA-Blut
Blutzucker (mg/dl)	GOD - POD bzw. Teststreifen/ Reflomat	EDTA-Blut zur Sofort- bestimmung, mit Natriumfluorid (Glykolysehemmung) zur späteren Bestimmung EDTA-Blut
Chlorid (mmol/l)	coulometrisch	Serum
Natrium (mmol/l)	flammenemissions- photometrisch	Serum

Kalium (mmol/l)	flammenemissions- photometrisch	Serum
pH	Blutgasanalyser	venöses heparini- siertes Blut
Basenexzess	Blutgasanalyser	venöses heparini- siertes Blut
CK	UV-Test * NAC-aktiviert	Serum
GOT	UV-Test *	Serum
GLDH	UV-Test * (aktiviertes GLDH)	Serum
G-GT	photometrisch *	Serum
AP	photometrisch *	Serum

* Die Bestimmungen der Enzymaktivitäten erfolgten nach den
Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische
Chemie

- Geschlecht: 1 = Hengst
2 = Stute
3 = Wallach
- Rasse 1 = Vollblut
2 = Warmblut
3 = Kaltblut
4 = Traber
5 = Pony
- Diagnose Zur genauen Festlegung der Diagnose wurden drei Spalten benötigt, z. B.
02/02/01 = Obstipation/Jejunum/sekundäre Magenruptur
Während in der ersten Spalte die der Diagnose zugehörige Gruppe festgehalten wurde, diente die zweite Spalte zur exakten pathologisch-anatomischen Fixierung der Primärerkrankung. In der dritten Spalte sind dann die eventuellen Sekundärerkrankungen vermerkt.
Auf die Darstellung des gesamten Codes wird verzichtet, da dies den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde.
- Entlassungsstatus
01 = geheilt
02 = gebessert
03 = ungeheilt, auf Wunsch des Besitzers entlassen
04 = konservativ geheilt nach Operationsverweigerung
05 = Euthanasie/mit Sektion
06 = gestorben/mit Sektion
07 = gestorben oder euthanasiert nach Operationsverweigerung/mit Sektion
08 = geschlachtet
09 = zur Operation überwiesen/operativ heilbar
10 = zur Operation überwiesen/konservativ heilbar
11 = zur Operation überwiesen/unheilbar

2. Methodik

2.1 Verarbeitung des Materials

2.1.1 Elektronische Datenverarbeitung

Die Verarbeitung der Patientendaten geschah mit Hilfe der Elektronischen Datenverarbeitung (EDV).

Der Computer ermöglicht u. a. die Beantwortung von "Koordinativfragen", die Durchführung von statistischen Rechenoperationen und eine einfache "Veränderung" der Daten, wie z. B. die Errechnung der Dauer von Beginn der Kolik bis zur Überweisung in die Chirurgische Klinik aus "anamnestischer Kolikdauer" und Aufenthaltsdauer in der Medizinischen Klinik. Außerdem können Informationen, die in den Daten liegen, mit einem Minimum an Fehlermöglichkeiten ausgewertet werden.

2.1.2 Codierung und Spaltenaufteilung

Während die quantitativen Parameter direkt eingegeben werden konnten, mußten die qualitativen Parameter für die statistischen Auswertungen verschlüsselt werden:

- Monat: Die Verschlüsselung der einzelnen Monate von Januar bis Dezember erfolgte mit den Zahlen
1 - 12
- Tag: Die einzelnen Tage von Montag bis Sonntag wurden durch die Zahlen 1 - 7 codiert.

- Rezidivierung

- 0 = kein Rezidiv
- 1 = rezidivierende Kolik

- Zweiterkrankung:

- 01 = Erkrankung des Bewegungsapparats
- 02 = Pneumonie
- 03 = Beckenphlegmone
- etc.

- Meteorismus:

- 1 = allgemeiner Meteorismus
- 2 = Dünndarmmeteorismus
- 3 = Meteorismus von Caecum und Colon
- 4 = Caecummeteorismus
- 5 = Colonmeteorismus

- Koliksymptome und Allgemeinbefinden:

Die Verschlüsselung erfolgte entsprechend den bereits beschriebenen Erscheinungsbildern mit den Zahlen 1 - 6 bzw. 1 - 5 (siehe S. 70 f)

- Schleimhäute:

- 1 = rosa, evtl. mit "Stich ins Gelbliche"
- 2 = gerötet, leicht verwaschen
- 3 = stark gerötet, verwaschen, leicht cyanotisch
- 4 = stark verwaschen, cyanotisch

- sekundäre Magenüberladung:

- 0 = keine Magenüberladung
- 1 = einmalige Magenüberladung
- 2 = mehrmalige Magenüberladung

2.2 Auswertung

Die Verarbeitung der Daten mit Hilfe des Computers erlaubte bei der Auswertung die Kombination mehrerer Daten für bestimmte Fragestellungen. So konnten z. B. unter Berücksichtigung der Daten Diagnose, Entlassungsstatus, Aufenthaltsdauer und Zweiterkrankung, vier Gruppen gebildet werden:

- "Konservative Kolikgruppe"
- "Chirurgische Kolikgruppe"
- "Kolik mit Todesfolge"
- "Kolik ohne Todesfolge"

In den beiden ersten Gruppen befinden sich nur Fälle mit angemessener Behandlung, d. h. konservativ behandelte Fälle, die eigentlich operativ hätten behandelt werden müssen - und umgekehrt -, wurden nicht berücksichtigt. Des weiteren wurden für die statistische Analyse in der "Chirurgischen Kolikgruppe" nur Pferde berücksichtigt, die bereits bei der Einlieferung eine Erkrankung aufwiesen, die nur operativ heilbar war.

Die beiden letzten Gruppen unterscheiden sich bezüglich des Entlassungsstatus der Pferde. Da die Koliker mit mechanischem Ileus zum Großteil in die Chirurgische Klinik überwiesen wurden, und der Entlassungsstatus dieser Pferde nicht ermittelt werden konnte, sind Patienten mit mechanischem Ileus, ebenso wie Koliker mit einer Zweiterkrankung, in diesen Gruppen nicht enthalten.

2.3 Statistische Verfahren (Sachs 1973)

1. Vertrauensgrenzen einer beobachteten Häufigkeit:

Der Vergleich einer relativen Häufigkeit mit dem zugrunde liegenden Parameter.

Bedeutet x die Anzahl der Treffer unter n Beobachtungen der Stichprobe, dann ist $h = \frac{x}{n}$ die relative Häufigkeit.

Exakte zweiseitige Grenzen, untere und obere Vertrauensgrenzen ($\tilde{w}_u; \tilde{w}_o$), für den Vertrauensbereich (VB) des Parameters

$$VB: \tilde{w}_u \leq \pi \leq \tilde{w}_o$$

lassen sich berechnen nach

$$\tilde{w}_o = \frac{(x+1)F}{n-x+(x+1)F} \quad \text{mit} \quad F \{FG_1 = 2(x+1), FG_2 = 2(n-x)\}$$

$$\tilde{w}_u = \frac{x}{x+(n-x+1)F} \quad \text{mit} \quad F \{FG_1 = 2(n-x+1), FG_2 = 2x\}$$

FG = Freiheitsgrade

Die F-Werte lassen sich aus der Tabelle 30c nach Sachs ermitteln.

2. Statistische Auswertung mit Hilfe des "STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCE" an der Technischen Universität München (IBM 3081).

- a) Mittelwerte
- b) Standardabweichungen
- c) Korrelationskoeffizienten

Der Korrelationskoeffizient liegt zwischen +1 und -1. Von Sonderfällen abgesehen, bedeutet $r = 0$ Unabhängigkeit, $r > 0$ direkte Proportionalität und $r < 0$ indirekte Proportionalität der Größe,

- d) Test für zwei Stichproben: t-Test
- e) Test für mehr als zwei Stichproben: Varianzanalyse

B. Ergebnisse

1. Allgemeine Untersuchungen

1.1 Die Diagnosen in den Jahren des Gesamtuntersuchungszeitraums von 1978-1984 (siehe dazu auch Abb. 1)

Fast die Hälfte (46,7 %) der 825 Kolikpatienten, die von 1978-1984 in der I. Medizinischen Klinik behandelt wurden, kamen wegen einer Obstipation zur Behandlung. Relativ häufig waren noch mechanische Ileuszustände und spastische Koliken mit 22,3 % beziehungsweise 15,5 %. Die restlichen Diagnosen sind jeweils nur zu einem geringen Prozentsatz an der Gesamtzahl der Koliken beteiligt.

Die folgenden Diagnosen wurden gestellt:

<u>Basiszahl Patienten</u>	825 (=100,0)
<u>Spastische Koliken</u>	128 (= 15,5)
katarrhalischer Darmkrampf	34
Obstipatio coli desc. spastica	75
spastische Kolik mit Tympanie	19
<u>Obstipationen</u>	386 (= 46,7)
primäre Magenüberladungen	11
Obstipatio jejuni	2
Obstipatio ilei	13
Obstipatio caeci	55
davon:	
Obstipatio caeci chron. rec.	41
Obstipatio caeci et coli	16
Obstipatio coli asc. u. desc.	11
Obstipatio coli asc.	254
davon:	
Obstipatio coli (li. ve. u. fl.)	95
Obstipatio ampullae coli	84

Obstipatio coli desc.	22
Obstipatio recti	2
<u>Mechanischer Dünndarmileus</u>	83 (= 10,1)
Volvulus	31
Hernia foraminis epiploici	25
Hernia mesenterialis	8
Ileuminkarzerationen	5
Dünndarminvaginationen	3
Hernia diaphragmatica	3
Hernia omentalis	3
Strangulatio lipomatosa	2
Hernia inguinalis	1
<u>Mechanischer Dickdarmileus</u>	100 (= 12,2)
Torsio coli	59
Hernia spatii renolienalis	13
Flexio coli	9
Obturatio ampullae coli	4
Torsio coli et caeci	3
Torsio caeci	2
Invaginatio caecocolica	2
Flexio caeci	1
Incarceratio coli descendensis	3
Obturatio coli descendensis	3
Torsio coli descendensis	1
<u>Paralytischer Ileus</u>	53 (= 6,4)
<u>Subileus</u>	13 (= 6,4)
Abszesse/Tumoren	4
Strikturen	3
Adhäsionen	3
Darmwandhypertrophie	3

<u>Tympanien</u>	24 (= 4,9)
allgemeiner Meteorismus	11
Caecum und Colon	7
Caecum	6
<u>Embolisch-thrombotische Koliken</u>	13 (= 1,6)
<u>Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts</u>	51 (= 6,2)
Magen	16
Dünndarm	4
Caecum	12
Colon	8
Rektum (vollständig)	9
Rektum (partiell)	2
<u>Koliken des Urogenitaltrakts</u>	3 (= 0,4)
<u>Entzündl. und katarrhalische Erkrankungen</u>	42 (= 5,1)
Darmkatarrh	13
Peritonitis	5
Enteritis	14
Colitis X/toxisches Colonwandödem	10
<u>Übrige Kolikerkrankungen</u>	8 (= 0,1)
Intoxikationen	3
Cholelithiasis	1
Nephropathie	1
Splenopathie	1
Hepatopathie	1
Gekröseruptur	1

Abbildung 1: Die Kolikformen im Gesamtuntersuchungszeitraum
1978-1984

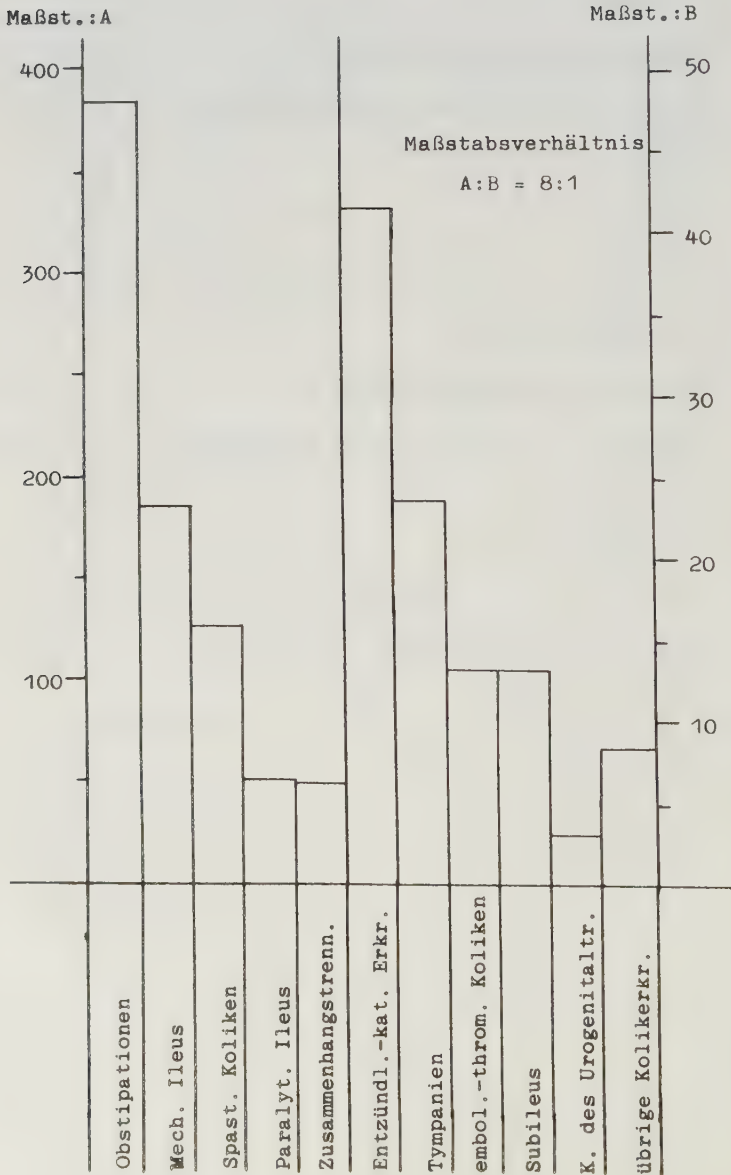
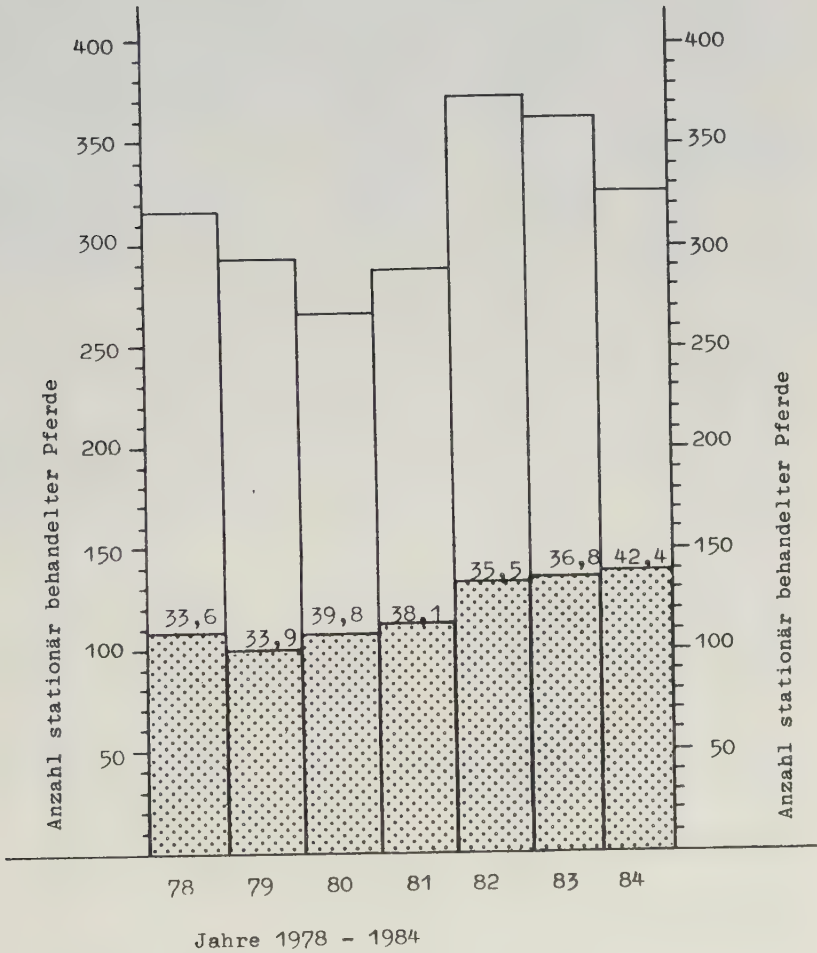


Abbildung 2: Anzahl der Koliker im Vergleich zu der Anzahl stationär behandelter Pferde in den Jahren 1978 - 1984



Koliker in Prozenten

Tabelle 2: Entlassungsstatus der Koliker im Gesamtuntersuchungszeitraum 1978-1984

	Basiszahl Patienten	geheilt o. gebessert	überwiesen zur operat. Behandlung	Exitus o. Euthanasie
<u>Total</u>	825 100,0	493 59,8	151 18,3	181 21,9
<u>Spast.Koliken</u>	128 100,0	128 100,0		
<u>Obstipationen</u>	386 100,0	310 80,3	20 5,2	56 (28/17)* 14,5
prim.Magen- überladung	11 100,0	2 18,2	1 9,1	8 (6/ 5)* 72,7
Dünndarm- obstipationen	15 100,0	3 20,0	4 26,7	8 (1/ 1)* 53,3
rez.Caecum- obstipation	41 100,0	20 48,8	4 9,8	17 (11/ 6)* 41,4
Obstipationen mit p.Ileus	26 100,0	16 61,5	6 23,1	4 15,4
übrige Obsti- pationen	293 100,0	269 91,8	5 1,7	19 (10/ 6)* 6,5
<u>Mech.Ileus</u>	183 100,0	2 ³³³ 1,1	112 61,2	69 37,7
<u>Paralyt.Ileus</u>	53 100,0	27 50,9	14 26,4	12 22,6
<u>Subileus</u>	13 100,0	3 23,1	4 30,8	6 46,1
<u>Tympanien</u>	24 100,0	16 66,7	4 16,7	4 16,7
<u>Embol.-throm.</u>	13	2	2	9
<u>Koliken</u>	100,0	15,4	15,4	69,2

	Basiszahl Patienten	geheilt o. gebessert	überwiesen zur operat. Behandlung	Exitus o. Euthanasie
<u>Zusammen-</u> <u>hangstrenn.</u>	51 100,0		7 13,7	44 86,3
<u>Koliken des</u> <u>Urogenitaltr.</u>	3 100,0	2 66,7		1 33,3
<u>Entzündl.u.kat.</u> <u>Erkrankungen</u>	42 100,0	21 50,0	2 4,8	19 45,2
Darmkatarrh	13 100,0	13 100,0		
Übrige	29 100,0	8 27,6	2 6,9	19 65,5
<u>Übrige Kolik-</u> <u>erkrankungen</u>	8 100,0	1 12,5	1 12,5	6 75,0

* mit Zusammenhangstrennung des M-D-Trakts/mit Zus. eingeliefert
 ** zwei Pferde mit Flexio coli konnten nach Spontanreposition des
 Colons geheilt entlassen werden

1.2 Anzahl der Koliker im Vergleich zu der Anzahl stationär behandelte Pferde in den Jahren 1978 - 1984

Wie aus Abbildung 2 ersichtlich ist, weist die Anzahl der in den einzelnen Jahren stationär behandelten Pferde teilweise erhebliche Schwankungen auf, die hauptsächlich durch zwischenzeitliche Umbauten bedingt sind. Die Zahl der behandelten Pferde war insgesamt gesehen fast gleichbleibend. Als Folge der beschränkten Platzverhältnisse wurden 1984 mit 325 Pferden nur unerheblich mehr Pferde stationär behandelt als 1978 mit 315 Patienten. Dagegen stieg die Zahl der Koliker fast jedes Jahr, sowohl relativ als auch absolut, an. Wurden 1978 erst 106 Koliker behandelt, so waren es 1984 bereits 138; das entspricht einer Steigerungsrate von 30 %.

1.3 Entlassungsstatus der Koliker im Gesamtuntersuchungszeitraum 1978 - 1984

Die Tabelle 2 gibt über den Entlassungsstatus der Koliker im Gesamtuntersuchungszeitraum 1978 - 1984 Aufschluß. Von den 825 eingelieferten Kolikern wurden etwa 60 % (493) als geheilt oder gebessert entlassen, etwa 18 % (151) wurden zur operativen Behandlung überwiesen und ca. 22 % wurden geschlachtet, getötet oder starben.

69 Pferde starben an den Folgen eines mechanischen Ileus. Drei dieser Pferde hatten zusätzlich eine Zusammenhangstrennung des Magen-Darm-Trakts.

Weitere 56 zu Tode gekommene Pferde wiesen als Primärerkrankung eine Obstipation auf. Von diesen 56 Pferden star-

ben acht infolge einer primären Magenüberladung (sechs Magenrupturen, wobei fünf Pferde bereits mit einer Magenruptur eingeliefert worden waren; zwei Pferde mit Kreislaufversagen), acht infolge einer Dünndarmobstipation (ein Pferd mit Magenruptur eingeliefert) und 11 infolge einer Caecumruptur bei chronisch rezidivierender Caecumobstipation (sechs Pferde wurden bereits mit einer Ruptur eingeliefert). Sechs Pferde mit rezidivierender Caecumobstipation wurden wegen Aussichtslosigkeit des Falles euthanasiert. Vier Pferde, die mit einem durch eine Obstipation bedingten paralytischen Ileus eingeliefert worden waren, starben durch Kreislaufversagen oder wurden euthanasiert.

Von den übrigen 19 Pferden mit einer Obstipation als Primärerkrankung starben sechs Koliker infolge einer Ruptur des obstipierten Darmteils, ein Pferd infolge einer Magenruptur, ein Pferd infolge einer Dünndarmruptur und zwei Pferde infolge einer Rektumruptur. Bei weiteren fünf dieser 19 Pferde lag eine ernsthafte Zweiterkrankung vor (Graviditätstoxikose, Niereninsuffizienz, Hepatopathie, Tetanus, Herzerkrankung). Bei einem Pferd trat eine Darmnekrose auf, ein Koliker wurde wegen einer rezidivierenden Colonobstipation euthanasiert und zwei Pferde starben durch Kreislaufversagen.

Die restlichen 56 Todesfälle verteilten sich auf die folgenden Diagnosen:

Tympanie	4
embol.-thromb. Kolik	9
Subileus	6 (2 Pferde mit Magenruptur)
paralytischer Ileus	6 (2 Pferde mit Magenruptur)
Colitis X/tox. Colonwandödem	8 (1 Pferd mit Colonruptur)
Gastroenteritis	7 (1 Magenruptur infolge paralytischen Ileus, 1 perforierendes Dünndarmulcus)
Peritonitis	4
Intoxikation	3
Hepatopathie	1

Nephropathie	1
Cholelithiasis	1 (Gallengangsruptur)
Rektumruptur	4
Ruptur des kleinen Colons	1
Blasenruptur	1

Die günstigste Prognose hatten die spastischen Koliken. Von den 128 Patienten mit spastischer Kolik konnten alle geheilt entlassen werden.

Auf die Kolikpatienten, die zur operativen Behandlung überwiesen wurden, wird an späterer Stelle noch genauer eingegangen.

1.4 Verteilung der Koliken und häufigsten Kolikformen auf die Monate des Gesamtuntersuchungszeitraums

Die Anzahl der Koliken in den einzelnen Monaten unterlag erheblichen Schwankungen.

Die wenigsten Koliker wurden im Februar mit insgesamt 54 behandelt. 37 mehr, nämlich 91 waren es im August, dem Monat mit den häufigsten Kolikerkrankungen. Gegenüber der relativ gleichbleibenden Anzahl von Kolikern in den Monaten Januar bis Juli (61, 54, 66, 63, 66, 64, 67) erreichte die Kolikhäufigkeit im August sprunghaft einen Höhepunkt, der im September und Oktober mit 82 bzw. 79 Fällen noch aufrechterhalten wurde. Im November und Dezember war die Kolikhäufigkeit dann wieder niedrig.

Einen ähnlichen Jahresverlauf zeigten die spastischen Koliken und Kolikerkrankungen mit mechanischem Ileus. Hingegen war bei Obstipationen der Jahresverlauf insgesamt gesehen gleichmäßiger als bei den übrigen Kolikformen. Außerdem fielen die zwei Höhepunkte mit insgesamt 58 Kolik-

fällen im Februar und März und mit insgesamt 71 Fällen im Oktober und November ausgerechnet auf Monate, in denen Koliken bei den übrigen Kolikformen eher selten waren.

Ob diese unterschiedlichen Häufigkeiten auf Zufall beruhten oder sich nur durch jahreszeitliche oder auch andere, mittelbar durch die Jahreszeit (Urlaub!) bedingte Einflüsse erklären lassen, wurde durch die Berechnung der Vertrauensgrenzen (Irrtumswahrscheinlichkeit $\leq 0,01$) nach Sachs (1973) geprüft.

Als durchschnittliche Kolikhäufigkeit von zwei Monaten berechnet sich π zu $\frac{138}{825} = 0,167$. Die Vertrauensgrenzen sind $\pi_u = 0,124$ mit $F_{1376,276}$ und $\pi_o = 0,209$ mit $F_{278, 1372}$.

In absoluten Zahlen ausgedrückt ergibt sich also:

P_o = obere Vertrauensgrenze = 172

P_u = untere Vertrauensgrenze = 103

Die Vertrauensgrenzen bei den einzelnen Kolikformen berechnen sich analog und sind ebenso, wie der Vertrauensbereich bei der Gesamtzahl der Koliken, aus den Abbildungen 3a - 3d ersichtlich. Insgesamt gesehen war eine überzufällige Häufung der Fälle im August und September gegeben. In den selben Monaten war die Anzahl der spastischen Kolikfälle und der mechanischen Ileuszustände nahe an der oberen Vertrauensgrenze, während dies bei den Obstipationen in den Monaten Oktober und November der Fall war. Im April und Mai lag die Zahl der Obstipationen unter der unteren Zufallsgrenze.

Abbildung 3a-d: Verteilung der Koliken und häufigsten Kolik-
formen auf die Monate im Gesamtuntersuchungs-
zeitraum 1978-1984

Abb.3a: Gesamtzahl der Koliken

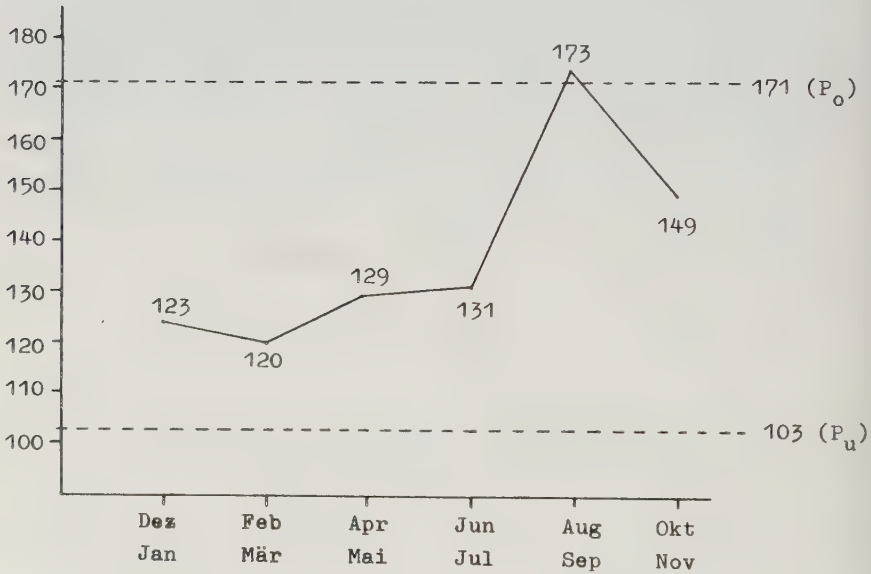


Abb.3b: Spastische Koliken

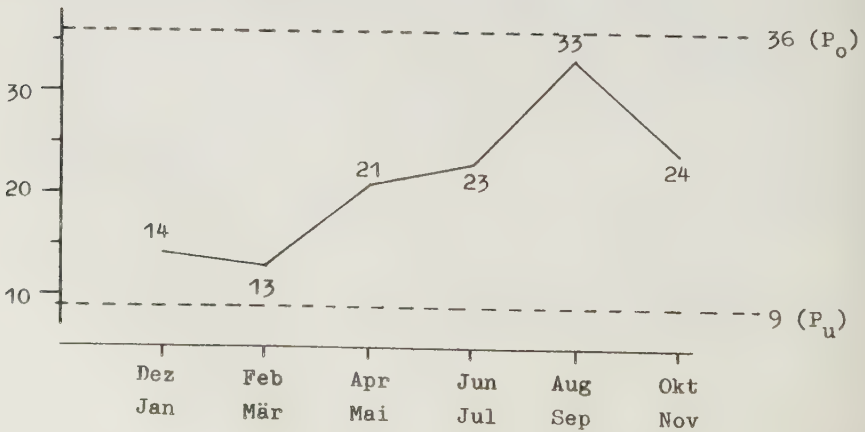


Abb.3c: Obstipationen

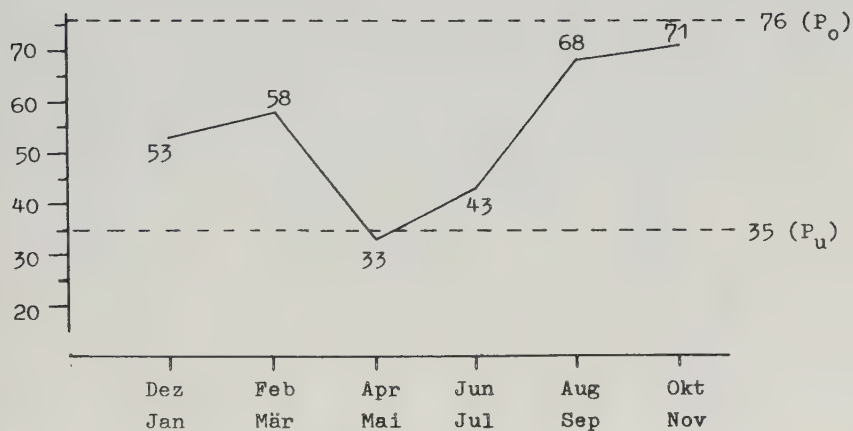


Abb.3d: Mech.Ileus

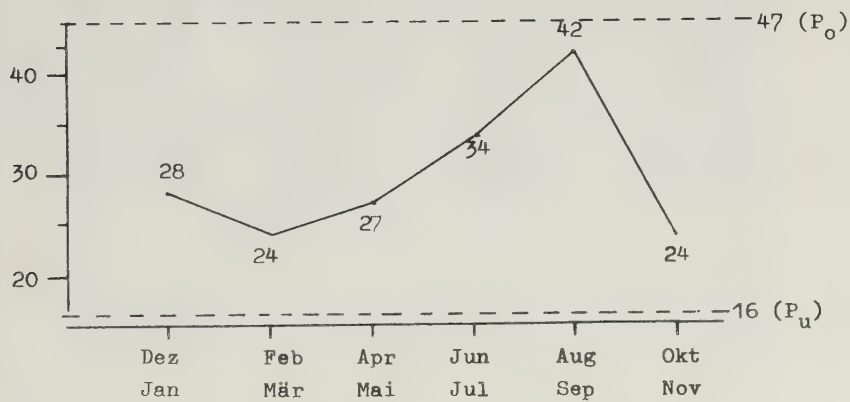


Abbildung 4: Verteilung der Koliken auf die Wochentage
des Gesamtuntersuchungszeitraums

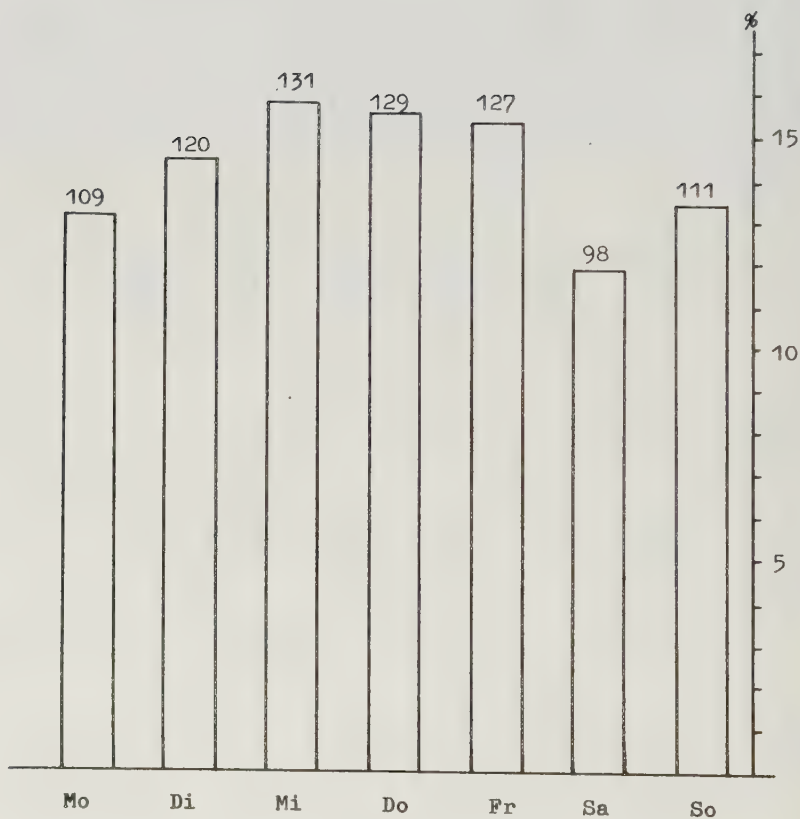
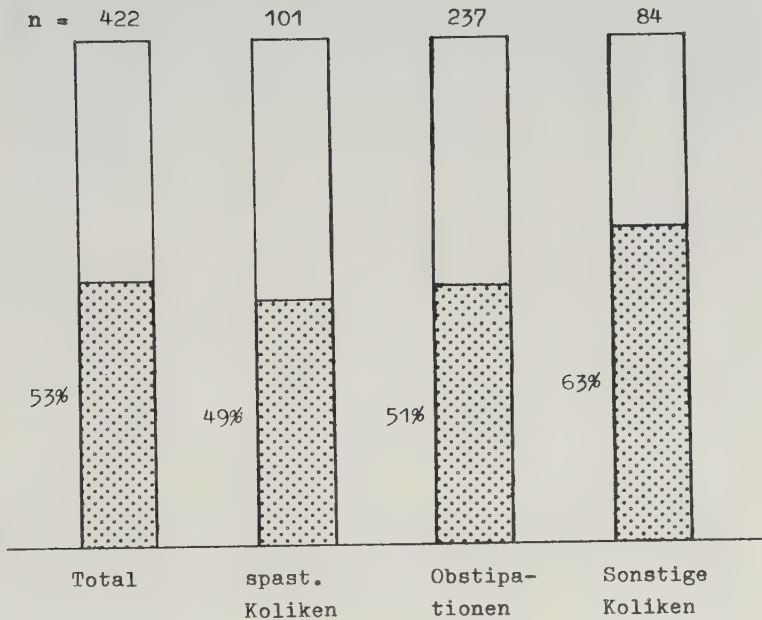


Abbildung 5: Der Strongylidenbefall (große Strongyliden) bei den Koliken und Kolikformen



Pferde mit Strongylidenbefall

1.5 Verteilung der Koliken auf die Wochentage (siehe dazu Abb. 4)

Die meisten Kolikpatienten (15,9 %) wurden am Mittwoch eingeliefert; etwa gleich viele am Donnerstag (15,6 %) und Freitag (15,4 %). Auf den Dienstag entfielen 14,5 %, auf den Sonntag 13,5 % und auf den Samstag lediglich 11,9 % der Koliken.

1.6 Der Strongylidenbefall

Aus der Abbildung 5 geht hervor, daß sich bei der koprologischen Untersuchung in den Kotproben von 52,6 % der 422 ein- oder mehrfach untersuchten Pferde Strongylideneier fanden. Bei 49 von 101 Pferden mit spastischer Kolik und bei 120 von 237 Pferden mit Obstipationen war die Kotuntersuchung auf Strongylideneier positiv. In den Kotproben der übrigen 84 untersuchten Pferde wurden in 63 Fällen Strongylideneier festgestellt und zwar in 17 von 25 Fällen mit paralytischem Ileus, in 15 von 21 Fällen mit einer entzündlichen oder katarhalischen Erkrankung, in acht von 13 Fällen mit Meteorismus, in sechs von 10 Fällen mit mechanischem Ileus, in vier von vier Fällen mit embolisch-thrombotischer Kolik, in zwei von vier Fällen mit einem Subileus und einmal bei einer Ruptur (insgesamt sieben Fälle) des Magen-Darm-Trakts.

1.7 Therapieintensität bei den häufigsten Kolikformen

Die meisten Behandlungen benötigten im Durchschnitt die Koliker mit paralytischen Ileuszuständen, von denen 32,5 öfter als 5 mal behandelt wurden. Den "Rekord" mit 16 Behandlungen hält ebenfalls ein Pferd dieser Gruppe. Etwas weniger behandlungsintensiv waren Koliker mit Obstipationen und Tympanien. Fast zwei Drittel der Patienten mit mechanischen Ileuszuständen wurden nur einmal behandelt. Die spastischen Koliken waren durchschnittlich am wenigsten oft zu behandeln. 14 von 128 Pferden mit spastischer Kolik konnten ohne Behandlung wieder entlassen werden, und 64 mußten nur einmal behandelt werden.

Weitere Informationen sind aus der Abb. 6 ersichtlich.

1.8 Die Aufenthaltsdauer der Koliker in der Medizinischen Klinik

Wie aus Tabelle 3 ersichtlich ist, betrug die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der I. Medizinischen Klinik 59 Stunden. Etwa 32% der Koliker waren bis zu 12 Stunden, 11,1% bis zu 24 Stunden und 18,9% zwei Tage lang in der Klinik. 15,8% wurden drei Tage, 13,1% vier bis fünf Tage und 9,5% länger als fünf Tage behandelt.

Naturgemäß am kürzesten mit sieben Stunden war die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Koliker mit mechanischem Ileus. Bei Torsio coli betrug sie drei Stunden.

48 % (27) von 56 Pferden mit Torsio coli waren nur bis zu

Abbildung 6: Therapieintensität bei den 5 häufigsten Kolikformen

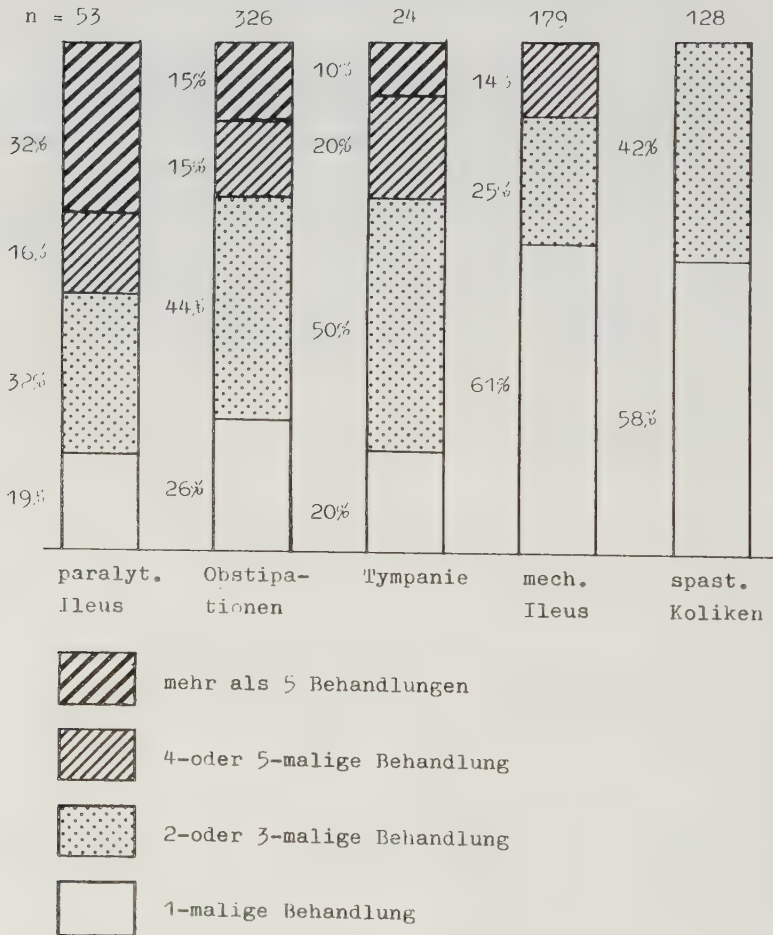


Tabelle 3: Verteilung der Koliken und Kolikformen nach der Aufenthaltsdauer in der Klinik (Fortsetzung S. 98)

	Basiszahl Patienten	durchschnittl. Aufenthalt in Stunden	bis 3 Stunden	4 - 12 Stunden
<u>Total</u>	810 100,0	59	180 22,3	76 9,4
<u>Spast.Koliken</u>	128 100,0	53		
<u>Obstipationen</u>	326 100,0	94	8 2,4	8 2,4
<u>Mech.Ileus</u>	177 100,0	7	114 64,4	47 26,6
Torsio coli	56 100,0	3	43 76,8	12 21,4
Dickdarmileus ohne T.coli	40 100,0	17	15 37,5	17 42,5
<u>Paralyt.Ileus</u>	53 100,0	61	14 26,4	5 9,4
<u>Tympanien</u>	14 100,0	65	1 7,1	
<u>Embol.-throm. Koliken</u>	13 100,0	31	4 30,8	5 38,5
<u>Zusammen- hangstrenn.</u>	43 100,0	21	25 58,1	6 14,0
<u>Sonst.Kolik- erkrankungen</u>	56 100,0	80	14 25,0	5 8,9

Fortsetzung von S. 97

13 - 24 Stunden	2 Tage	3 Tage	4 - 5 Tage	länger als 5 Tage
90	153	128	106	77
11,1	18,9	15,8	13,1	9,5
34	51	29	13	1
26,6	39,8	22,7	10,2	0,1
30	81	79	70	50
9,2	24,8	24,2	21,5	15,3
10	4		1	1
5,6	2,3		0,6	0,6
1				
1,8				
3	3		1	1
7,5	7,5		2,5	2,5
5	6	9	5	9
9,4	11,3	17,0	9,4	17,0
4	1	3	4	1
28,6	7,1	21,4	28,6	7,1
	1	1	1	1
	7,7	7,7	7,7	7,7
3	3	2	3	1
7,0	7,0	4,7	7,0	2,3
4	5	7	8	13
7,1	8,9	12,5	14,3	23,2

einer Stunde in der I. Medizinischen Klinik. Dieselbe Aufenthaltsdauer hatten 30 % (24) von 81 Kolikern mit Dünndarmileus. Längere Aufenthalte der Pferde dieser Gruppen waren erforderlich, wenn der Patient zur Operation vorbereitet werden mußte, die Operationserlaubnis nicht vorlag, oder ein mechanischer Ileus sich erst im Laufe einer harmloseren Erkrankung entwickelte.

Am längsten, mit durchschnittlich vier Tagen, dauerte die Behandlung von Obstipationen. 28 von 43 Kolikpatienten, die länger als sechs Tage behandelt wurden, hatten eine Obstipation. In der Gruppe der "Sonstigen Kolikerkrankungen" in der alle in der Tabelle nicht einzeln aufgeführten Gruppen zusammengefaßt sind, war die durchschnittliche Aufenthaltsdauer mit 80 Stunden deshalb so hoch, weil durch Enteritis catarrhalis bedingte Koliken im Durchschnitt sieben Tage behandelt wurden.

1.9 Geschlecht der Kolikpatienten

Über die Verteilung der Koliken und Kolikformen nach dem Geschlecht der Patienten gibt Tabelle 4 und Abbildung 7 Auskunft.

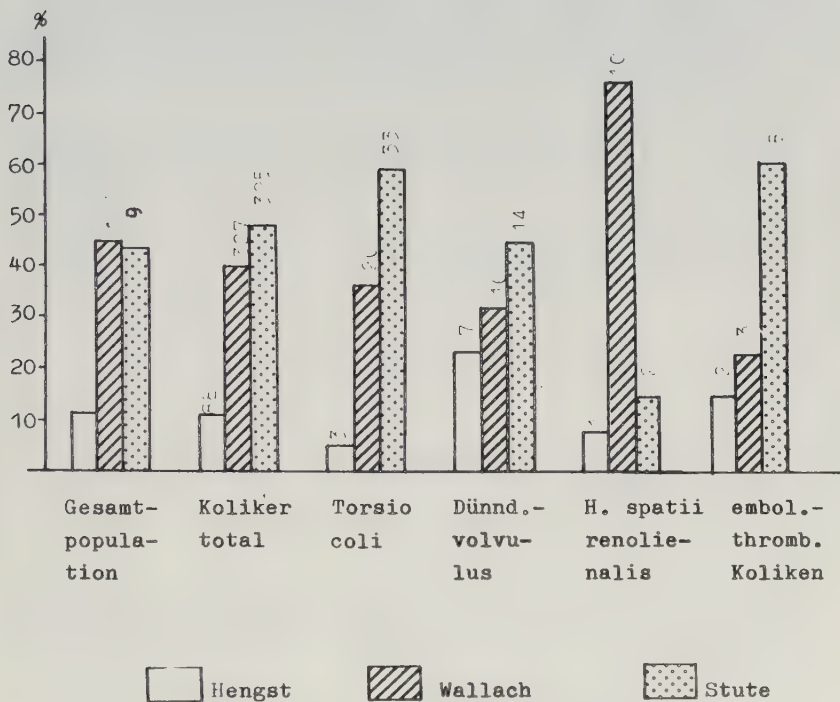
810 Koliken verteilten sich auf 51,1 % männliche und 48,8 % weibliche Patienten. 10,9 % der Koliker waren Hengste, 40,4 % Wallache und 48,8 % Stuten. Die Geschlechtsverteilung der Gesamtpopulation der Klinikpatienten zeigte mit 11,1 % Hengsten, 45,5 % Wallachen und 43,3 % Stuten demgegenüber eine etwas stärkere Dominanz des männlichen Geschlechts.

Auffallend war die Verteilung bei embolisch-thrombotischen Koliken und Ileuszuständen.

Tabelle 4: Verteilung der Koliken und Kolikformen nach dem Geschlecht der Kolikpatienten

	Basiszahl Patienten	Hengst	Wallach	Stute
<u>Total</u>	810 100,0	88 10,9	327 40,4	395 48,8
<u>Spast.Koliken</u>	128 100,0	13 10,2	47 36,7	68 53,1
<u>Obstipationen</u>	326 100,0	37 11,3	140 42,9	149 45,7
<u>Mech.Ileus</u>	178 100,0	23 12,9	65 36,5	90 50,6
<u>Torsio coli</u>	56 100,0	3 5,4	20 35,7	33 59,0
<u>H.spatii renolienalis</u>	13 100,0	1 7,7	10 76,9	2 15,4
<u>Paralyt.Ileus</u>	52 100,0	2 3,8	24 46,2	26 50,0
<u>Tympanien</u>	14 100,0	2 14,3	5 35,7	7 50,0
<u>Embol.-throm. Koliken</u>	13 100,0	2 15,4	3 23,1	8 61,5
<u>Zusammen- hangstrenn.</u>	43 100,0	5 11,6	20 46,5	18 41,9
<u>Sonst. Kolik- erkrankungen</u>	56 100,0	4 7,1	23 41,1	29 51,8

Abbildung 7: Verteilung der Koliken und einiger Kolikformen nach dem Geschlecht der Kolikpatienten



Unter den 13 Pferden mit embolisch-thrombotischer Kolik befanden sich lediglich drei Wallache. Im Gegensatz dazu waren unter 13 Pferden mit einer Verlagerung des Colon ascendens über das Milz-Nieren-Band 10 Wallache.

Die Torsionen des Colons traten zu 5,4 % bei Hengsten auf, zu 35,7 % bei Wallachen und zu 59,0 % bei Stuten. Sieben von 31 Pferden mit einem Volvulus des Dünndarms waren Hengste.

Die paralytischen Ileuszustände verteilten sich zu 3,8 % auf Hengste, zu 46,2 % auf Wallache und zu 50,0 % auf Stuten.

Die Geschlechtsverteilungen bei den restlichen Kolikformen ähnelten der Gesamtverteilung.

1.10 Verteilung der Koliken und Kolikformen bei den Pferderassen

Über die Verteilung der Koliken und Kolikformen bei den Pferderassen findet man in Tabelle 5 und Abbildung 8 Informationen.

810 Koliken verteilten sich zu 68,6 % auf Warmblüter, zu 11,8 % auf Traber, zu 8,3 % auf Kaltblüter, zu 7,5 % auf Vollblüter und zu 3,7 % auf Ponys. Die Gesamtpopulation der Klinik setzte sich im Vergleich dazu in den Jahren von 1978 - 1984 aus 67,1 % Warmblütern, 11,3 % Trabern, 8,1 % Kaltblütern, 8,1 % Vollblütern und 5,3 % Ponys zusammen.

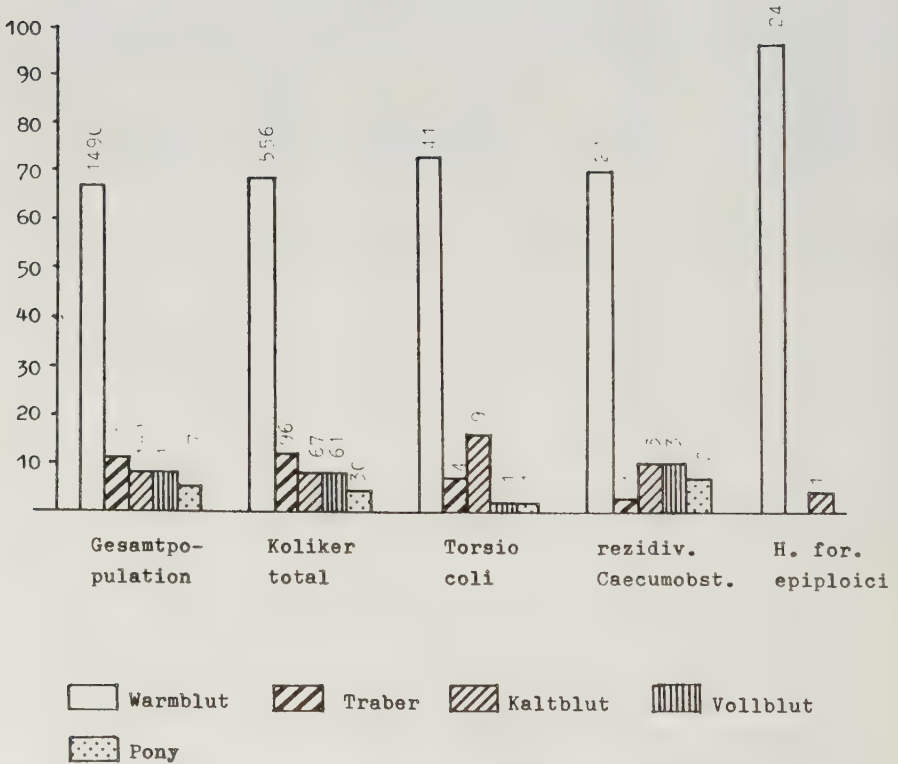
Atonische Obstipationen und chronisch rezidivierende Caecum-obstipationen fanden sich bei Trabern zu 2,5 % bzw. 3,3 %, dagegen bei Ponys zu 10,1 % bzw. 6,7 %.

Von 25 Inkarzerationen des Dünndarms im Foramen epiploicum traten 24 bei Warmblütern auf und eine bei einem Traber. Die 56 Torsionen des Colon ascendens verteilten sich wie

Tabelle 5: Verteilung der Koliken und Kolikformen bei den Pferderassen

	Basiszahl Patienten	Warm- blut	Traber	Kalt- blut	Voll- blut	Pony
<u>Total</u>	810	556	96	67	61	30
	100,0	68,6	11,8	8,3	7,5	3,7
<u>Spast.</u>	128	84	13	12	12	7
<u>Koliken</u>	100,0	65,6	10,2	9,4	9,4	5,5
<u>Obstipa- tionen</u>	326	222	30	26	29	19
	100,0	68,1	9,2	8,0	8,9	5,8
atonische	157	111	4	14	12	16
Obstipat.	100,0	70,7	2,5	8,9	7,6	10,1
rez.Gae- cumobst.	30	21	1	3	3	2
	100,0	70,0	3,3	10,0	10,0	6,7
<u>Mech.</u>	178	153	15	15	5	10
<u>Ileus</u>	100,0	74,7	8,4	8,4	2,8	5,6
h. for.	25	24		1		
epiploici	100,0	96,0		4,0		
Torsio	56	41	4	9	1	1
coli	100,0	73,2	7,1	16,0	1,8	1,8
<u>Paralyt.</u>	53	34	6	3	6	4
<u>Ileus</u>	100,0	64,2	11,3	5,7	11,3	7,5
<u>Tympanien</u>	14	13			1	
	100,0	92,8			7,1	
<u>Emb.-thr.</u>	13	8	1	2	1	1
<u>Koliken</u>	100,0	61,5	7,7	15,4	7,7	7,7
<u>Zusammen- hangstr.</u>	43	31	1	3	3	5
	100,0	72,1	2,3	7,0	7,0	11,6
<u>Sonstige</u>	55	31	12	6	4	2
<u>kolikerkr.</u>	100,0	56,4	21,8	10,9	7,3	3,6

Abbildung 8: Verteilung der Koliken und einiger Kolikformen bei den Pferderassen



folgt: 41 (73,2 %) entfielen auf die Warmblüter, vier (7,1 %) auf die Traber, neun (16,0 %) auf die Kaltblüter, eine (1,8 %) auf die Vollblüter und eine (1,8 %) auf die Ponys.

Die 35 entzündlich-katarrhalischen Erkrankungen fanden sich 17 mal (48,6 %) bei Warmblütern, 11 mal (31,4 %) bei Trabern, dreimal (8,6 %) bei Kaltblütern und je zweimal (5,7 %) bei Vollblütern und Ponys.

1.11 Verteilung der Koliken und Kolikformen nach dem Alter der Kolikpatienten

Tabelle 6 und Abbildung 9 zeigen, daß die Koliken am häufigsten bei den Pferden zwischen vier und sieben Jahren auftraten. Auffallend ist ein Anstieg der Kolikhäufigkeit bis zu den sechsjährigen Pferden. Pferde unter einem Jahr waren zu 2,4 % (19) an den Kolikerkrankungen beteiligt, einjährige Pferde zu 3,3 % (27), zweijährige Pferde zu 4,5 % (36), dreijährige zu 8,8 % (71), vierjährige zu 9,6 % (77), fünfjährige zu 9,4 % (76) und sechsjährige Pferde zu 11,2 % (90).

Das höchste Durchschnittsalter hatten Pferde mit chronisch rezidivierenden Caecumobstipationen bzw. Inkarzerationen des Dünndarms in das Foramen epiploicum mit 10,2 bzw. 9,9 Jahren. Die jüngsten Pferde bei diesen Erkrankungen waren drei bzw. vier Jahre alt.

Das niedrigste Durchschnittsalter wiesen mit 5,5 Jahren die Koliker mit einem Volvulus des Dünndarms auf.

Das Durchschnittsalter der verendeten Pferde war mit 7,8 Jahren kaum höher als das Durchschnittsalter der überlebenden Pferde mit 7,1 Jahren (Signifikanzniveau: 0,162).

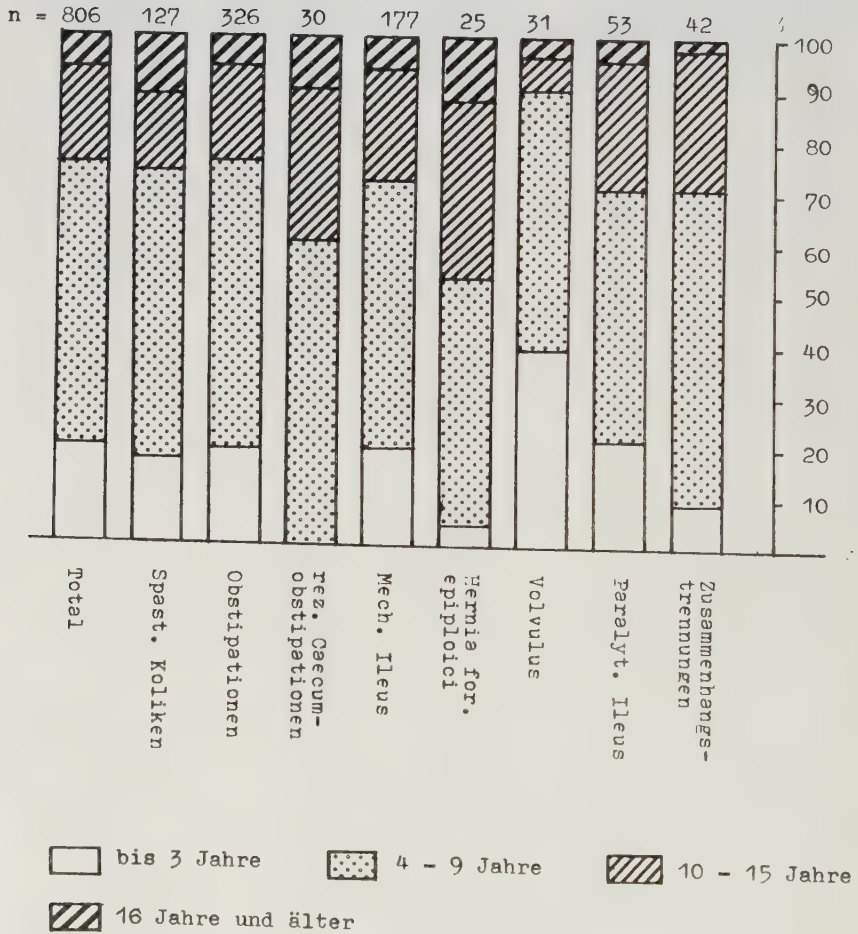
Tabelle 6: Verteilung der Koliken und Kolikformen nach dem Alter der Kolikpatienten (Fortsetzung S. 107)

	Basiszahl Patienten	Durchschnitts- alter in Jahren	bis 1 Jahr	2 - 3 Jahre
<u>Total</u>	806 100,0	7,3	46 5,7	107 13,3
<u>Spast.Koliken</u>	127 100,0	7,7	8 6,3	13 10,2
<u>Obstipationen</u>	326 100,0	7,0	12 3,7	49 15,0
rez.Caecum- obstipationen	30 100,0	10,2		
<u>Mech.Ileus</u>	177 100,0	7,4	15 8,5	19 10,7
H.for. epiploici	25 100,0	9,9		1 4,0
Volvulus	31 100,0	5,5	7 22,6	5 16,1
<u>Paralyt.Ileus</u>	53 100,0	7,3	3 5,7	8 15,1
<u>Tympanien</u>	14 100,0	6,8	2 14,3	3 21,4
<u>Embol.-throm. Koliken</u>	13 100,0	6,5	2 15,4	2 15,4
<u>Zusammen- hangstrenn.</u>	42 100,0	7,8	2 4,8	2 4,8
<u>Sonst. Kolik- erkrankungen</u>	44 100,0	6,8	1 2,3	9 20,5

Fortsetzung von S. 106

4 - 5 Jahre	6 - 7 Jahre	8 - 9 Jahre	10 - 15 Jahre	16 Jahre u. älter
153	169	125	155	51
18,9	21,0	15,5	19,2	6,3
24	31	18	19	14
18,9	24,4	14,2	15,0	11,0
72	68	47	59	19
22,0	20,9	14,4	18,1	5,8
3	6	9	9	3
10,0	20,0	30,0	30,0	10,0
25	38	31	38	11
14,1	21,7	17,5	21,7	6,2
3	1	8	9	3
12,0	4,0	32,0	36,0	12,0
3	5	8	2	1
9,7	16,1	25,8	6,5	3,2
8	8	11	13	2
15,1	15,1	20,7	24,5	3,8
2	1	2	3	1
14,3	7,1	14,3	21,4	7,1
3	1	2	2	1
23,1	7,7	15,4	15,4	7,7
5	15	6	11	1
11,9	35,7	14,3	26,2	2,4
12	8	7	8	1
23,5	14,7	14,7	19,1	4,4

Abbildung 9: Verteilung der Koliken und einiger Kolikformen nach dem Alter der Kolikpatienten



2. Anamnese

2.1 Kolikdauer bis zur Einlieferung in die Klinik

Wie aus Tabelle 7 ersichtlich ist, kamen die Pferde durchschnittlich 23 Stunden nach Kolikbeginn in die I. Medizinische Klinik. Mehr als die Hälfte der Koliker wurde innerhalb von 12 Stunden eingewiesen, 20,9 % (163) nach 13 - 24 Stunden, 11,3 % (88) nach 25 - 48 Stunden und 10,1 % (79) nach mehr als 2 Tagen.

Mechanische Ileuszustände, Tympanien und spastische Koliken konnten im Durchschnitt ca. 10 Stunden nach Kolikbeginn in der Klinik behandelt werden.

Hingegen waren atonische Obstipationen, Subileuszustände und die unter "Sonstige Kolikerkrankungen" zusammengefaßten Gruppen, insbesondere Enteritis catarrhalis, bereits durchschnittlich 2 Tage vorbehandelt.

Innerhalb von 12 Stunden in die Klinik eingeliefert wurden bei den Pferden mit spastischen Koliken 77 %, mit spastischen Obstipationen 75 %, mit Tympanien 79 %, mit mechanischem Ileus 80 % und bei den Pferden mit Dünndarmvolvulus gar 94 %. Den Kontrastpunkt hierzu setzten wiederum die atonischen Obstipationen. Kolikpatienten mit atonischen Obstipationen kamen zu 41,8 % erst später als 48 Stunden nach Kolikbeginn zur Behandlung in die Klinik.

Tabelle 7: Kolikdauer bis zur Einlieferung in die Klinik

	Basiszahl Patienten	durchschnittl. Kolikdauer in Stunden	nach 1 - 6 Stunden	nach 7 - 12 Stunden
<u>Total</u>	780 100,0	23	216 27,7	234 30,0
<u>Spast.Koliken</u>	128 100,0	12	49 38,3	49 38,3
<u>Obstipationen</u>	315 100,0	30	51 16,2	81 25,7
aton. Obsti- pationen	146 100,0	46	9 6,2	21 14,4
<u>Mech.Ileus</u>	172 100,0	8	76 44,2	61 35,5
Dickdarmileus ohne T.coli	38 100,0	17	9 23,7	14 36,8
Volvulus	31 100,0	7	18 58,1	11 35,5
<u>Paralyt.Ileus</u>	53 100,0	19	16 30,0	15 28,3
<u>Subileus</u>	11 100,0	46		3 27,3
<u>Tympanien</u>	14 100,0	10	5 35,7	6 42,8
<u>Embol.-throm. Koliken</u>	12 100,0	36	3 25,0	1 8,3
<u>Zusammen- hangstrenn.</u>	37 100,0	26	11 29,7	12 32,4
<u>Sonst. Kolik- erkrankungen</u>	38 100,0	51	6 15,8	5 13,2

Fortsetzung von S. 110

nach 13 - 24 Stunden	nach 25 - 48 Stunden	nach mehr als 48 Std.
163	88	79
20,9	11,3	10,1
23	4	3
18,0	3,1	2,3
80	56	67
25,4	17,8	21,3
34	41	61
23,3	28,1	41,8
25	9	1
14,5	5,2	0,1
8	6	1
21,1	15,8	2,6
2		
6,5		
10	10	2
18,9	18,9	3,8
3	2	1
27,3	18,2	9,1
3		
21,4		
3	2	3
25,0	16,7	25,0
6	2	6
16,2	5,4	16,2
10	3	14
26,3	7,9	36,8

3. Klinische Untersuchung

3.1 Die Koliksymptome bei den Koliken und Kolikformen

Die Verteilung der Koliksymptome bei den Koliken und Kolikformen ist aus der Tabelle 8 ersichtlich.

Am häufigsten zeigten sich mittlere Koliksymptome (38,1 %). In der Häufigkeit ihres Auftretens folgten leichte Koliksymptome mit 23,6 %, starke Koliksymptome mit 16,6 %, ruhiges Stehen mit 12,8 %, stärkste Koliksymptome mit 5,5 % und das Stadium der Indolenz mit 3,3 %. Es muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Pferde in aller Regel vorbehandelt waren. Dadurch waren die ursprünglichen Koliksymptome bei der Einlieferung nicht mehr vorhanden, und in manchen Fällen trat während des Transports in die Klinik eine Besserung der Erkrankung ein.

Die Symptome bei den drei häufigsten Kolikformen stellten sich folgendermaßen dar:

Die spastischen Koliken zeigten sich zu 27,4 % als ruhiges Stehen, zu 28,2 % mit leichten Kolikanzeichen, zu 39,5 % mit mittleren Koliksymptomen und zu 4,8 % mit starken Koliksymptomen. Offensichtlich waren die für diese Kolikform typischen starken Kolikanzeichen bei der Ankunft in der Klinik meistens bereits abgeklungen.

Bei den Obstipationen fanden sich in 16,0 % der Fälle ruhiges Stehen, in 39,4 % der Fälle leichte Koliksymptome, in 39,1 % der Fälle mittlere Koliksymptome, in 4,7 % der Fälle starke Koliksymptome und in 0,9 % der Fälle stärkste Koliksymptome. Die Kolikanzeichen hingen bei den Obstipationen sehr vom Ort der Obstipation ab. Am heftigsten waren in dieser Gruppe die Koliksymptome bei den Dünndarmobstipationen und den Obstipationen der magenähnlichen Erweiterung. Bei letzterer Kolikform traten 19 mal leichte Koliksymptome auf, 41 mal starke Koliksymptome und 13 mal stärkste Koliksymptome. 14 Pferde mit Dünndarmobstipation zeigten zweimal stärkste Koliksymptome, zweimal starke Koliksymptome und 10 mal mittlere Koliksymptome.

Tabelle 8: Die Koliksymptome bei den Koliken und Kolikformen
(Fortsetzung S. 114)

	Basiszahl Patienten	steht ruhig	leichte Ko- liksymptome	mittlere Ko- liksymptome
<u>Total</u>	797 100,0	100 12,8	184 23,6	297 38,1
<u>Spast. Koliken</u>	124 100,0	34 27,4	35 28,2	49 39,5
<u>Obstipationen</u>	312 100,0	50 16,0	123 39,4	122 39,1
spast. Obsti- pationen	158 100,0	12 7,6	49 31,0	80 50,6
<u>Mech. Ileus</u>	173 100,0		3 1,7	63 35,4
Dickdarmileus ohne T. coli	39 100,0		2 5,5	26 66,6
<u>Paralyt. Ileus</u>	51 100,0	4 7,8	4 7,8	25 49,0
<u>Tympanien</u>	14 100,0		2 14,3	9 64,3
<u>Embol.-throm.</u>	12	2	1	5
<u>Koliken</u>	100,0	16,7	8,3	41,7
<u>Zusammen-</u>	35		4	5
<u>hangstrenn.</u>	100,0		11,4	14,3
<u>Sonst. Kolik-</u>	58	10	12	19
<u>erkrankungen</u>	100,0	17,2	20,7	32,8

Fortsetzung von S. 113

starke Ko- likssymptome	stärkste Ko- likssymptome	Stadium der Indolenz
129	43	26
16,6	5,5	3,3
6		
4,8		
15	2	
4,8	0,6	
15	2	
9,5	1,3	
76	23	8
43,9	13,3	4,6
9	2	
23,1	5,1	
12	5	1
23,5	9,8	2,0
3		
21,4		
2	1	1
16,7	16,7	8,3
8	4	14
22,9	11,4	40,0
7	8	2
12,1	13,8	3,4

Die mechanischen Ileuszustände waren in 1,7 % der Fälle gekennzeichnet durch ruhiges Stehen, in 35,4 % durch mittlere Koliksymptome, in 57,2 % der Fälle durch starke oder stärkste Koliksymptome und in 4,6 % der Fälle durch das Stadium der Indolenz.

Mittlere und starke Koliksymptome zeigten sich häufig bei Dickdarmileuszuständen, ausgenommen die Torsio coli ascendens, bei der starke und stärkste Kolikanzeichen vorherrschend waren, bei paralytischen Ileuszuständen und bei embolisch-thrombotischen Koliken.

Mittlere Koliksymptome kennzeichneten vielfach Tympanien und spastische Obstipationen, bei denen jedoch auch zweimal stärkste Koliksymptome auftraten.

Bei den Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts kam als häufigstes Erscheinungsbild das Stadium der Indolenz (40,0 %) zur Beobachtung.

3.2 Das Allgemeinbefinden bei den Koliken und Kolikformen (siehe dazu Abb. 10 und Tabelle 9)

Spastische Koliken und atonische Obstipationen zeichneten sich in der Regel durch ungestörtes oder geringgradig gestörtes Allgemeinbefinden aus.

Mittelgradig gestörtes Allgemeinbefinden zeigte sich bei spastischen Koliken in 6 %, bei atonischen Obstipationen in 8 %, bei spastischen Obstipationen in 15 %, bei paralytischen Ileuszuständen in 42 %, bei Dickdarmileuszuständen ohne Torsio coli in 43 % und bei mechanischem Ileus insgesamt in 34 % der Fälle.

Ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden war das überwiegende Erscheinungsbild beim mechanischen Ileus und kenn-

zeichnete 50 %, bei Torsionen des großen Colons 56 % der Fälle. Das Allgemeinbefinden war außerdem hochgradig gestört bei 19 (35,8 %) von 53 Kolikpatienten mit paralytischem Ileus, bei neun (5,7 %) von 158 Kolikern mit spastischer Obstipation, bei vier (2,5 %) von 157 Kolikern mit atonischer Obstipation, bei sechs (46,2 %) von 13 Kolikern mit embolisch-thrombotischer Kolik und bei 18 (46,2 %) von 39 Kolikern mit einer Zusammenhangstrennung des Magen-Darm-Trakts.

Völlige Apathie fand sich beim paralytischen Ileus fünfmal (9 %), beim mechanischen Ileus achtmal (5 %), bei den embolisch-thrombotischen Koliken zweimal (15 %) und bei den Kolikern mit einer Zusammenhangstrennung des Magen-Darm-Trakts 12 mal (31 %).

3.3 Die Farbe der Schleimhäute bei den häufigsten Kolikformen

Die im Durchschnitt zunehmende Verfärbung der Schleimhäute von spastischen Koliken über atonische Obstipationen, spastische Obstipationen und paralytische Ileuszustände zu mechanischen Ileuszuständen veranschaulicht Abbildung 11. Während stark verwaschene oder cyanotische Schleimhäute sich in keinem Fall von spastischer Kolik oder atonischer Obstipation zeigten, fand sich diese Schleimhautverfärbung bei spastischen Obstipationen zu 5 % (acht), beim paralytischen Ileus zu 30 % (16) und beim mechanischen Ileus zu 41 % (73). Rosa Schleimhäute kennzeichneten hingegen 8 % (14) der mechanischen Ileuszustände, 20 % (11) der paralytischen Ileuszustände, 58 % (92) der spastischen Obstipationen, 73 % (93) der spastischen Koliken und 79 % der atonischen Obstipationen.

Tabelle 9: Das Allgemeinbefinden bei den Koliken und Kolik-
formen

	Basiszahl Patienten	Allgemeinbefinden				
		unge- stört	gering- gradig gestört	mittel- gradig gestört	hochgr. gestört	indolent
Total	809 100,0	226 27,9	231 28,6	153 18,9	167 20,6	32 4,0
Spast.	128	63	57	8		
Koliken	100,0	49,2	44,5	6,3		
Spastische	158	56	68	23	9	
Obstipat.	100,0	35,4	43,0	14,6	5,7	
Atonische	157	91	49	13	4	
Obstipat.	100,0	58,0	31,2	8,3	2,5	
Mech.Dünn- darmileus	82 100,0		5 6,1	24 29,3	48 58,5	5 6,1
M.Dickd.- ileus ohne T. coli	40 100,0		14 35,0	17 42,5	8 20,0	1 2,5
Torsio coli	57 100,0		2 3,5	20 35,1	32 56,1	2 3,5
Paralyt.	53	1	6	22	19	5
Ileus	100,0	1,9	11,3	41,5	35,8	9,4
Embol.-throm.	13	1	2	2	6	2
Koliken	100,0	7,7	15,4	15,4	46,2	15,4
Zusammen- hangstr.	39 100,0	1 2,6	1 2,6	7 17,9	18 46,2	12 30,8
Sonst. Ko- likerkr.	82 100,0	13 15,9	27 32,9	17 20,7	21 25,6	4 4,9

Abbildung 10: Das Allgemeinbefinden bei den häufigsten Kolikformen

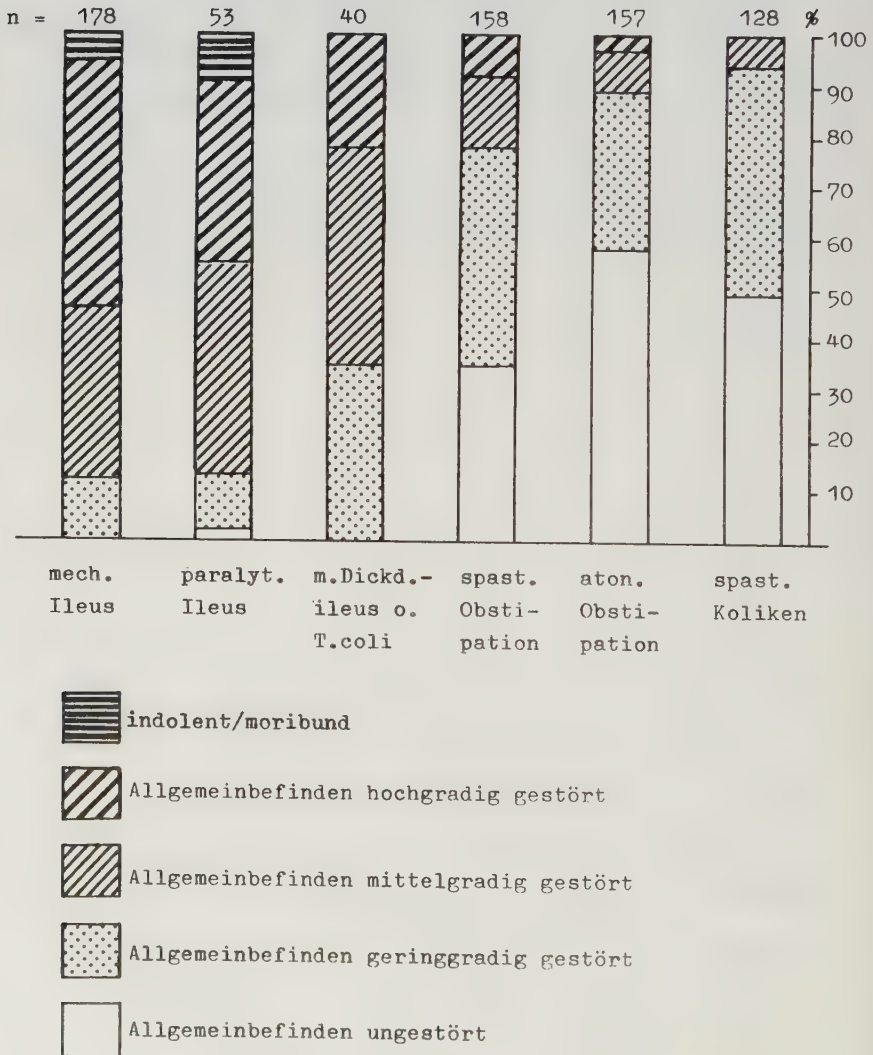
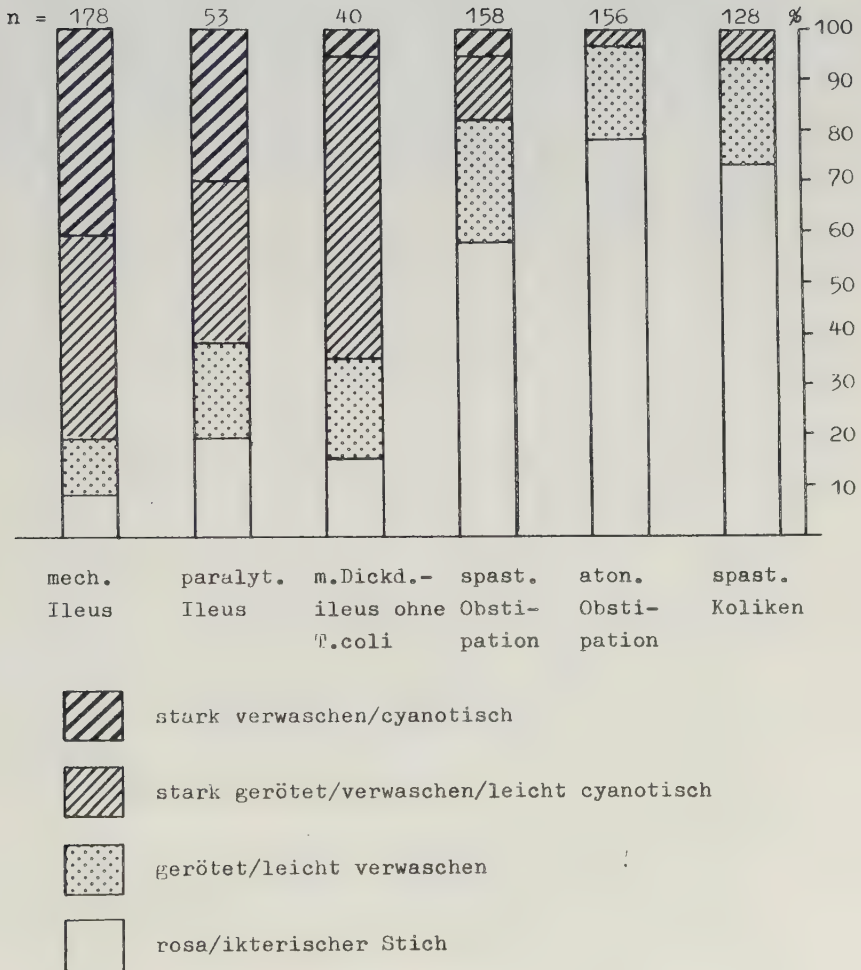


Abbildung 11: Die Farbe der Schleimhäute bei den häufigsten Kolikformen



3.4 Die Kapillarfüllungszeit bei den häufigsten Kolikformen

Verlängerte Kapillarfüllungszeiten (über zwei sec) wurden in der Regel nur bei mechanischen oder paralytischen Ileuszuständen festgestellt.

Kapillarfüllungszeiten von vier Sekunden waren bei 12 % (fünf) der paralytischen und 30 % (38) der mechanischen Ileuszustände zu finden; solche von fünf Sekunden bei 5 % (zwei) bzw. 14 % (17) und Kapillarfüllungszeiten von sechs Sekunden bei 5 % (zwei) bzw. 7 % (neun) der paralytischen und mechanischen Ileuszustände.

Weitere Informationen sind der Abbildung 12 zu entnehmen.

3.5 Die Befunde der Magensondierung und der rektalen Untersuchung

Bei 745 Kolikern wurden 226 mal Magenüberladungen und 83 mal dilatierte Dünndarmschlingen festgestellt.

Gleichzeitig fanden sich diese zwei Befunde 67 mal, und zwar dreimal (1,9 %) bei spastischen Obstipationen, 35 mal (53,8%) beim mechanischen Dünndarmileus, zweimal (2,6 %) beim mechanischen Dickdarmileus, 18 mal (27,6 %) beim paralytischen Ileus, zweimal (18,2 %) beim Subileus und siebenmal bei sonstigen Kolikerkrankungen.

Anders ausgedrückt besagt dies, daß beim gleichzeitigen Auftreten einer Magenüberladung und dilatierter Dünndarmschlingen mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,27 ein paralytischer Ileus und mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,52 ein Dünndarmileus vorlag.

Eine Magenüberladung trat beim Dünndarmileus in 72 % der Fäl-

Abbildung 12: Die Kapillarfüllungszeit bei den häufigsten Kollikformen



Kapillarfüllungszeit länger als 5 sec



Kapillarfüllungszeit 5 sec



Kapillarfüllungszeit 4 sec



Kapillarfüllungszeit 3 sec



Kapillarfüllungszeit bis 2 sec

Tabelle 10: Befunde der Magensondierung und der rektalen Untersuchung

	Basiszahl Patienten	Magenüber- ladung (=1)	erweiterte Dünndarm- schling. (=2)	1 und 2
Total	745 100,0	226 30,3	83 11,1	67 9,0
Spast.Koliken	128 100,0	11 8,6		
Atonische Obstipationen	154 100,0	12 7,8		
Spastische Obstipationen	157 100,0	47 29,9	4 2,5	3 1,9
Mech. Dünn- darmileus	65 100,0	47 72,3	48 73,8	35 53,8
Mech.Dick- darmileus	76 100,0	36 47,4	3 3,9	2 2,6
Paralyt.Ileus	50 100,0	43 86,0	18 36,0	18 36,0
Subileus	11 100,0	6 54,5	5 45,5	2 18,2
Sonst. Kolik- erkrankungen	104 100,0	24 23,1	5 4,8	7 6,7

le und beim paralytischen Ileus in 86 % der Fälle auf. Die alleinige Diagnose einer Magenüberladung hätte mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,21 zur richtigen Diagnose "Dünndarmileus" und mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,19 zur richtigen Diagnose "paralytischer Ileus" geführt.

3.6 Die Pulsfrequenz ($28 - 40$)¹⁾ (siehe dazu Tabelle 11 und Abbildung 13 b)

Die Pulsfrequenz war bei den Kolikerkrankungen meist erhöht. Höchste Pulsfrequenzen mit durchschnittlich etwa 90/min fanden sich beim mechanischen Dünndarmileus (91 ± 23), bei Torsio coli (93 ± 26), bei embolisch-thrombotischen Koliken (89 ± 26) und bei Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts (95 ± 22). Dagegen war die Pulsfrequenz bei spastischen Koliken (49 ± 13) und spastischen (49 ± 13) und atonischen (46 ± 12) Obstipationen im Durchschnitt nur leicht erhöht. Eine Art Mittelstellung nahmen die Dickdarmileuszustände, ausgenommen die Torsio coli, ein. Die durchschnittliche Pulsfrequenz betrug bei diesen Koliken $76/\text{min}$ (± 20).

3.7 Die innere Körpertemperatur ($37,5 - 38,0^\circ\text{C}$)¹⁾ (siehe dazu Tabelle 11 und Abbildung 13 a)

Die innere Körpertemperatur war bei den Koliken im oberen

1) Jaksch und Glawischnik (1981)

Tabelle 11: Quantitative Parameter der klinischen Untersuchung

	Rektale Temperatur (C)	Pulsfrequenz (Schläge/min)
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
Total	37,9 $\pm$ 0,6 n = 739	66 $\pm$ 26 n = 756
Spast.Koliken	37,8 $\pm$ 0,4 n = 126	49 $\pm$ 13 n = 128
Spast.Obstipationen	37,8 $\pm$ 0,5 n = 141	49 $\pm$ 13 n = 141
Aton.Obstipationen	37,9 $\pm$ 0,6 n = 151	46 $\pm$ 12 n = 150
Mech.Dünndarmileus	37,9 $\pm$ 0,8 n = 78	91 $\pm$ 23 n = 82
M.Dickdarmileus o. T.coli	38,1 $\pm$ 0,7 n = 38	76 $\pm$ 20 n = 40
Torsio coli	38,0 $\pm$ 0,6 n = 53	93 $\pm$ 26 n = 57
Paralyt.Ileus	38,1 $\pm$ 0,6 n = 41	86 $\pm$ 23 n = 43
Embol.-throm. Koliken	38,3 $\pm$ 1,2 n = 13	89 $\pm$ 26 n = 13
Zusammenhangstrenn.	38,2 $\pm$ 0,8 n = 35	95 $\pm$ 22 n = 36
Sonst.Kolik-erkrankungen	38,1 $\pm$ 1,0 n = 63	74 $\pm$ 28 n = 66

Abbildung 13 a: Die innere Körpertemperatur bei den Koliken und Kolikformen

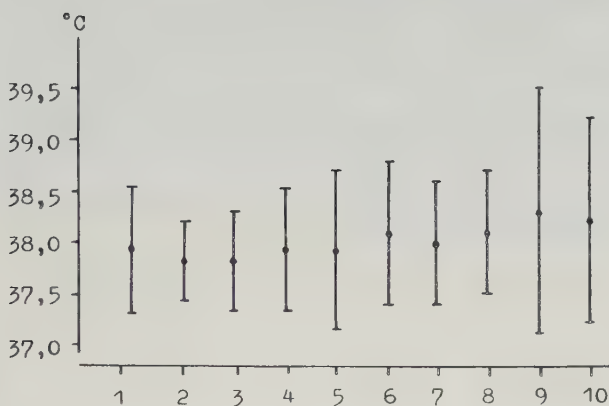
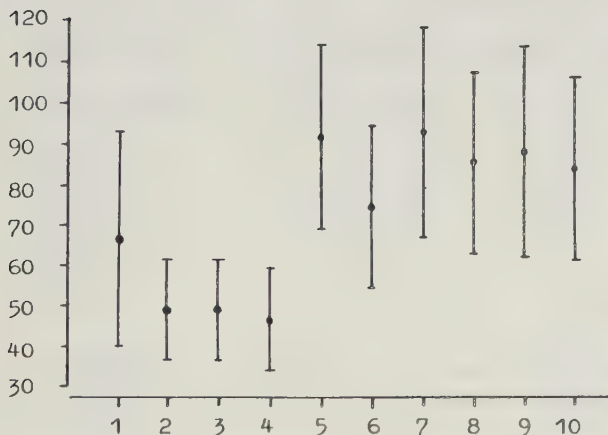


Abbildung 13 b: Die Pulsfrequenz bei den Koliken und Kolikformen



1: Total

2: Spast. Koliken

3: Spast. Obstipationen

4: Aton. Obstipationen

5: Mech. Dünndarmileus

6: Mech. Dickdarmileus ohne

Torsio coli

I: $\bar{x} \pm s$

7: Torsio coli

8: Paralytischer Ileus

9: Embol.-throm. Koliken

10: Zusammenhangstrennungen

physiologischen Bereich oder leicht erhöht.

Geordnet nach steigender Körpertemperatur errechnete sich die Durchschnittstemperatur bei den spastischen Koliken zu $37,8^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,4$), bei spastischen Obstipationen ebenfalls zu $37,8^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,5$), bei atonischen Obstipationen zu $37,9^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,6$), beim mechanischen Dünndarmileus zu $37,9^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,8$), bei Torsio coli zu $38,0$ ($\pm 0,6$), beim paralytischen Ileus zu $38,1^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,6$), beim Dickdarmileus ohne Torsio coli zu $38,1^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,7$), bei Zusammenhangstrennungen zu $38,2^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,8$), bei den embolisch-thrombotischen Koliken zu $38,3^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,2$) und bei den Enteritiden zu $38,6^{\circ}\text{C}$ ($\pm 1,0$).

4. Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen (siehe dazu Tabelle 12)

4.1 Hämatokrit, Hämoglobin, Gesamteiweiß

	Hämatokrit ¹⁾	Hämoglobin ¹⁾
Vollblut	35 - 50 Vol %	12 - 18 g/dl
Warmblut	33 - 45 Vol %	11 - 17 g/dl
Kaltblut	32 - 44 Vol %	9 - 14 g/dl
Pony	30 - 40 Vol %	9 - 13 g/dl

Gesamteiweiß: $5,5 - 7,5$ g/dl¹⁾

Die Mittelwerte von Hämatokrit und Hämoglobin waren bei Zugrundelegung des Normalbereichs für Warmblüter erhöht beim Dünndarmileus ($49,6 \pm 9,7$ bzw. $17,7 \pm 3,5$), bei Torsio coli ($48,6 \pm 7,9$ bzw. $17,7 \pm 3,6$) und bei embolisch-thromboti-

1) Kraft und Dürr (1981)

Tabelle 12: Die Parameter der labordiagnostischen Untersuchung

	Hämatokrit (Vol%)	Hämoglobin (g/dl)	Ges.-Eiweiß (g/dl)
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
Total	42,6 $\pm$ 9,2 n = 685	14,9 $\pm$ 3,3 n = 491	6,8 $\pm$ 1,0 n = 205
Spast.Koliken	37,2 $\pm$ 5,4 n = 115	13,1 $\pm$ 1,9 n = 97	6,8 $\pm$ 0,8 n = 46
Spast.Obsti- pationen	39,0 $\pm$ 5,4 n = 131	14,0 $\pm$ 2,7 n = 103	6,9 $\pm$ 0,9 n = 37
Aton.Obsti- pationen	37,6 $\pm$ 5,0 n = 147	13,7 $\pm$ 1,9 n = 122	6,5 $\pm$ 1,0 n = 57
Mech.Dünn- darmileus	49,6 $\pm$ 9,7 n = 69	17,7 $\pm$ 3,5 n = 38	7,5 $\pm$ 1,3 n = 15
M.Dickd.-ileus ohne T.coli	44,9 $\pm$ 8,3 n = 33	16,0 $\pm$ 3,3 n = 21	6,6 $\pm$ 1,3 n = 7
Torsio coli	48,6 $\pm$ 7,9 n = 50	17,7 $\pm$ 3,6 n = 24	7,3 $\pm$ 0,9 n = 9
Paralyt.Ileus	46,6 $\pm$ 9,2 n = 41	16,4 $\pm$ 3,0 n = 27	6,4 $\pm$ 0,7 n = 7
Embol.-throm. Koliken	51,3 $\pm$ 8,0 n = 11	17,6 $\pm$ 2,6 n = 8	6,9 $\pm$ 2,8 n = 4
Zusammen- hangstrenn.	58,3 $\pm$ 9,8 n = 32	19,8 $\pm$ 3,9 n = 16	7,3 $\pm$ 1,5 n = 6
Sonst.Kolik- erkrankungen	45,7 $\pm$ 9,8 n = 56	16,5 $\pm$ 3,8 n = 35	6,7 $\pm$ 1,1 n = 17

Tabelle 12(Fortsetzung)

	Leukozy- ten ($\times 10^3 /$ mm^3)	Neutrophili- le ($\times 10^2 /$ mm^3)	Lymphozy- ten ($\times 10^2 /$ mm^3)	Lymphozy- ten(rel%)
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
Total	$8,6 \pm 3,6$ n = 543	65 ± 29 n = 323	18 ± 11 n = 371	23 ± 13 n = 396
Spast.Ko- liken	$8,5 \pm 2,5$ n = 99	63 ± 20 n = 67	21 ± 11 n = 70	25 ± 10 n = 75
Spast. Obstipat.	$8,0 \pm 2,5$ n = 113	62 ± 28 n = 76	16 ± 8 n = 83	20 ± 9 n = 86
Aton. Obstipat.	$8,2 \pm 2,6$ n = 133	62 ± 26 n = 96	18 ± 9 n = 110	23 ± 11 n = 116
M.Dünn- d.-ileus	$10,5 \pm 4,4$ n = 43	87 ± 38 n = 18	17 ± 17 n = 22	17 ± 10 n = 25
M.Dickd.- ileus o. T.coli	$9,4 \pm 5,2$ n = 24	69 ± 36 n = 10	16 ± 12 n = 12	21 ± 21 n = 12
Torsio coli	$10,5 \pm 3,2$ n = 28	81 ± 25 n = 9	20 ± 18 n = 15	18 ± 12 n = 16
Paralyt. Ileus	$10,0 \pm 3,8$ n = 28	89 ± 30 n = 14	15 ± 11 n = 16	17 ± 11 n = 21
Embol.- thr.Kol.	$12,1 \pm 9,0$ n = 10	112 ± 100 n = 3	15 ± 7 n = 5	26 ± 26 n = 5
Zus.- trenn.	$4,1 \pm 3,6$ n = 22	21 ± 30 n = 7	19 ± 9 n = 10	57 ± 27 n = 10
Sonst. Kolikerkr.	$9,5 \pm 4,1$ n = 43	64 ± 35 n = 22	22 ± 12 n = 28	27 ± 16 n = 30

Tabelle 12 (Fortsetzung)

	Bilirubin ges. (mg/dl) $\bar{x} \pm s$	Harnstoff (mg/dl) $\bar{x} \pm s$	Blutzucker (mg/dl) $\bar{x} \pm s$
Total	$3,7 \pm 1,8$ n = 373	$40,0 \pm 17,4$ n = 300	114 ± 53 n = 214
Spast.Koliken	$3,1 \pm 1,5$ n = 71	$47,4 \pm 14,3$ n = 55	96 ± 23 n = 40
Spast.Obsti- pationen	$3,8 \pm 1,6$ n = 92	$40,1 \pm 13,1$ n = 54	100 ± 34 n = 37
Aton.Obsti- pationen	$4,1 \pm 1,8$ n = 110	$33,3 \pm 10,5$ n = 89	100 ± 26 n = 62
Mech.Dünn- darmileus	$3,1 \pm 1,9$ n = 22	$48,3 \pm 18,9$ n = 19	163 ± 72 n = 18
M.Dickd.-ileus o. T.coli	$3,8 \pm 2,0$ n = 15	$54,5 \pm 21,9$ n = 11	124 ± 89 n = 11
Torsio coli	$2,2 \pm 1,0$ n = 9	$39,1 \pm 19,7$ n = 15	150 ± 77 n = 12
Paralyt.Ileus	$3,8 \pm 1,8$ n = 15	$62,9 \pm 26,3$ n = 15	146 ± 86 n = 10
Embol.-throm. Koliken	$3,8 \pm 1,7$ n = 5	$52,3 \pm 19,3$ n = 6	188 ± 141 n = 3
Zusammen- hangstrenn.	$5,3 \pm 2,3$ n = 9	$39,8 \pm 18,5$ n = 11	136 ± 63 n = 10
Sonst. Kolik- erkrankungen	$3,3 \pm 1,9$ n = 25	$39,7 \pm 18,1$ n = 25	106 ± 29 n = 13

Tabelle 12(Fortsetzung)

	Chlorid (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	Natrium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$	Kalium (mmol/l) $\bar{x} \pm s$
Total	94,7 $\pm$ 6,8 n = 217	140 $\pm$ 7 n = 222	3,3 $\pm$ 0,6 n = 222
Spast.Koliken	97,7 $\pm$ 4,5 n = 43	139 $\pm$ 5 n = 44	3,4 $\pm$ 0,5 n = 44
Spast.Obsti- pationen	96,7 $\pm$ 5,8 n = 35	142 $\pm$ 6 n = 37	3,3 $\pm$ 0,6 n = 37
Aton.Obsti- pationen	97,3 $\pm$ 4,9 n = 55	140 $\pm$ 6 n = 57	3,3 $\pm$ 0,5 n = 57
Mech.Dünn- darmileus	90,0 $\pm$ 6,9 n = 24	140 $\pm$ 7 n = 25	3,3 $\pm$ 0,6 n = 25
M.Dickd.-ileus ohne T.coli	91,1 $\pm$ 6,7 n = 11	145 $\pm$ 7 n = 10	3,2 $\pm$ 0,9 n = 12
Torsio coli	92,6 $\pm$ 0,6 n = 13	141 $\pm$ 6 n = 12	3,4 $\pm$ 0,5 n = 12
Paralyt.Ileus	88,5 $\pm$ 6,3 n = 10	137 $\pm$ 8 n = 11	3,1 $\pm$ 0,5 n = 11
Embol.-throm. Koliken	83,3 $\pm$ 11,6 n = 5	138 $\pm$ 14 n = 5	3,0 $\pm$ 0,4 n = 4
Zusammen- hangstrenn.	91,3 $\pm$ 10,4 n = 8	141 $\pm$ 7 n = 8	3,2 $\pm$ 0,8 n = 8
Sonst.Kolik- erkrankungen	93,6 $\pm$ 6,2 n = 13	138 $\pm$ 5 n = 13	3,4 $\pm$ 0,7 n = 12

Tabelle 12 (Fortsetzung)

	GOT (U/l) $\bar{x} \pm s$	AP (U/l) $\bar{x} \pm s$	CK (U/l) $\bar{x} \pm s$	G-GT (U/l) $\bar{x} \pm s$
Total	179 $\pm$ 132 n = 397	271 $\pm$ 175 n = 360	189 $\pm$ 251 n = 327	10 $\pm$ 10 n = 171
Spast.Koliken	153 $\pm$ 109 n = 79	259 $\pm$ 159 n = 76	141 $\pm$ 189 n = 67	10 $\pm$ 9 n = 40
Spast.Obsti- pationen	166 $\pm$ 98 n = 96	230 $\pm$ 113 n = 80	114 $\pm$ 118 n = 79	8 $\pm$ 4 n = 28
Aton.Obsti- pationen	168 $\pm$ 124 n = 108	206 $\pm$ 71 n = 99	131 $\pm$ 192 n = 87	7 $\pm$ 3 n = 44
Mech.Dünn- darmileus	242 $\pm$ 204 n = 22	328 $\pm$ 202 n = 20	477 $\pm$ 352 n = 17	10 $\pm$ 6 n = 15
M.Dickd.-ileus ohne T.coli	180 $\pm$ 101 n = 13	365 $\pm$ 239 n = 13	300 $\pm$ 299 n = 9	10 $\pm$ 4 n = 10
Torsio coli	223 $\pm$ 180 n = 14	285 $\pm$ 157 n = 15	398 $\pm$ 383 n = 13	12 $\pm$ 11 n = 13
Paralyt.Ileus	252 $\pm$ 147 n = 18	519 $\pm$ 276 n = 17	415 $\pm$ 388 n = 19	16 $\pm$ 13 n = 5
Embol.-throm. Koliken	263 $\pm$ 231 n = 7	396 $\pm$ 200 n = 5	518 $\pm$ 387 n = 6	15 $\pm$ 22 n = 4
Zusammen- hangstrenn.	210 $\pm$ 105 n = 11	563 $\pm$ 327 n = 10	217 $\pm$ 130 n = 7	39 $\pm$ 26 n = 6
Sonst.Kolik- erkrankungen	182 $\pm$ 180 n = 29	330 $\pm$ 151 n = 25	143 $\pm$ 242 n = 23	13 $\pm$ 9 n = 6

Tabelle 12(Fortsetzung)

	GLDH (U/l)	pH	Basenexzess (mmol/l)
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$
Total	9 ± 17 n = 317	$7,33 \pm 0,10$ n = 261	$-0,8 \pm 6,1$ n = 237
Spast.Koliken	8 ± 14 n = 68	$7,38 \pm 0,05$ n = 25	$1,7 \pm 3,8$ n = 23
Spast.Obsti- pationen	5 ± 5 n = 60	$7,38 \pm 0,07$ n = 42	$2,7 \pm 5,3$ n = 41
Aton.Obsti- pationen	6 ± 8 n = 92	$7,37 \pm 0,04$ n = 45	$1,4 \pm 3,0$ n = 40
Mech.Dünn- darmileus	10 ± 14 n = 21	$7,31 \pm 0,09$ n = 40	$-2,6 \pm 5,7$ n = 38
M.Dickd.-ileus ohne T.coli	12 ± 24 n = 15	$7,31 \pm 0,09$ n = 18	$-2,2 \pm 6,0$ n = 17
Torsio coli	21 ± 26 n = 13	$7,28 \pm 0,08$ n = 24	$-4,1 \pm 4,2$ n = 22
Paralyt.Ileus	16 ± 20 n = 12	$7,35 \pm 0,06$ n = 21	$0,7 \pm 6,0$ n = 18
Embol.-throm. Koliken	7 ± 4 n = 5	$7,25 \pm 0,21$ n = 7	$-5,5 \pm 9,8$ n = 6
Zusammen- hangstrenn.	24 ± 30 n = 9	$7,21 \pm 0,14$ n = 19	$-8,6 \pm 7,6$ n = 16
Sonst.Kolik- erkrankungen	20 ± 34 n = 22	$7,35 \pm 0,07$ n = 20	$0,2 \pm 4,2$ n = 16

Tabelle 13: Die Elektrolytkonzentrationen bei den Koliken und Kolikformen

	Chlorid			Natrium			Kalium		
	↑	→	↓	↑	→	↓	↑	→	↓
Total	5	113	99	6	213	3	3	185	34
Spast. Koliken	-	33	10	1	43	-	-	42	2
Spast. Obstipationen	2	21	12	-	37	-	-	30	7
Aton. Obstipationen	3	34	18	2	54	1	1	50	6
Mech. Dünn-darmileus	-	7	17	1	24	-	1	18	6
M. Dickd.-ileus ohne <i>T. coli</i>	-	4	7	-	9	1	1	8	3
Torsio coli	-	3	10	-	12	-	-	10	2
Paralyt. Ileus	-	2	8	-	11	-	-	7	4
Embol.-throm. Koliken	-	1	4	1	3	1	-	3	1
Zusammenhangstrenn.	-	2	6	1	7	-	-	5	3
Sonst. Kolikerkrankungen	-	6	7	-	13	-	-	12	-

133

↑ erhöht

→ im Referenzbereich

↓ erniedrigt

Tabelle 14: Basenexzess und pH bei den Koliken und Kolikformen

	pH		Basenexzess	
	↑	→	↑	↓
Total	21	149	91	70
Spast. Koliken	5	18	2	12
Spast. Obstipationen	5	32	5	18
Aton. Obstipationen	4	37	4	18
Mech. Dünndarmileus	4	13	23	4
M. Dickd.-ileus ohne T. coli	-	8	10	4
Torsio coli	-	8	16	2
Paralyt. Ileus	2	11	8	5
Embol.-throm. Koliken	1	3	3	3
Zusammenhangstrenn.	-	4	15	1
Sonst. Kolikerkrankungen	-	15	5	3

↑ erhöht

→ im Referenzbereich

↓ erniedrigt

schen Koliken ($51,3 \pm 8,0$ bzw. $17,7 \pm 3,6$) und erreichten deutliche Höchstwerte bei den Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts mit $58,3 \%$ bzw. $19,8 \text{ g/dl}$. Die Mittelwerte für den paralytischen Ileus ($46,6 \pm 9,2$ bzw. $16,4 \pm 3,0$), für den Dickdarmileus ohne Torsio coli ($44,9 \pm 8,3$ bzw. $16,0 \pm 3,3$), für spastische Obstipationen ($39,0 \pm 5,4$ bzw. $14,0 \pm 2,7$), für atonische Obstipationen ($37,6 \pm 5,0$ bzw. $13,7 \pm 1,9$) und für spastische Koliken ($37,2 \pm 5,4$ bzw. $13,1 \pm 1,9$) lagen innerhalb des Normalbereichs; allerdings deuten die Standardabweichungen auf weite Schwankungsbereiche hin, so daß, wie Abbildung 13 verdeutlicht, besonders beim paralytischen Ileus und in geringerem Maße beim Dickdarmileus ohne Torsio coli zum Teil mit deutlich erhöhten Individualwerten gerechnet werden muß.

Eine ähnliche Tendenz wie der Hämatokrit zeigten die Werte für Gesamteiweiß. Jedoch lagen die Durchschnittswerte bei keiner Kolikform oberhalb des Normalbereichs. Der höchste Mittelwert errechnete sich beim paralytischen Ileus zu $7,5 \text{ g/dl}$. Die übrigen Mittelwerte lagen zwischen $6,4 \text{ g/dl}$ (paralytischer Ileus) und $7,3 \text{ g/dl}$ (Torsio coli und Zusammenhangstrennungen).

4.2 Leukozyten

Leukozyten ¹⁾	5000 - 10000/ l	
	absolut	relativ (%)
Lymphozyten ¹⁾	1500 - 4000/ μ l	20 - 45
Neutrophile Granulozyten	3000 - 7500/ μ l	45 - 76

1) Kraft und Dürr (1981)

Die durchschnittliche Zahl der Leukozyten schwankte zwischen $4100/\mu\text{l}$ (± 3600) bei Zusammenhangstrennungen und $12100/\mu\text{l}$ (± 9000) bei embolisch-thrombotischen Koliken. Allerdings unterlag die Anzahl der Leukozyten, ebenso wie die der neutrophilen Granulozyten, bei embolisch-thrombotischen Koliken starken Schwankungen.

Hohe durchschnittliche Leukozytenzahlen errechneten sich außer bei den embolisch-thrombotischen Koliken auch beim mechanischen Dünndarmileus, bei der Torsio coli und beim paralytischen Ileus ($10000/\mu\text{l}$ - $11000/\mu\text{l}$).

Die durchschnittliche Zahl der neutrophilen Granulozyten ($2100/\mu\text{l}$ bei den Zusammenhangstrennungen bis $11200/\mu\text{l}$ bei embolisch-thrombotischen Koliken) verhielt sich proportional zur Gesamtleukozytenzahl.

Die Anzahl der Lymphozyten war sowohl absolut ($1800 \pm 1100/\mu\text{l}$) als auch relativ ($23 \pm 13 \%$) bei den Kolikerkrankungen ziemlich niedrig. Sogar Kolikformen mit hohen Leukozytenzahlen wiesen nur eine geringe absolute Lymphozytenzahl auf, wie z. B. die embolisch-thrombotischen Koliken mit durchschnittlich $1500/\mu\text{l}$. Auffallend war der hohe relative Anteil der Lymphozyten ($57 \pm 27 \%$) an der Leukozytenzahl bei den Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts, wobei die absolute Leukozytenzahl allerdings stark erniedrigt war.

- 4.3 Bilirubin ges. (Vollblut und Warmblut bis 3,1 mg/dl
Kaltblut bis 1,9 mg/dl
Ponys bis 1,0 mg/dl)¹⁾

Der Bilirubingehalt im Serum war bei den Koliken erhöht.

Die höchsten Werte fanden sich bei atonischen Obstipationen und Zusammenhangstrennungen mit durchschnittlich 4,1 mg/dl ($\pm 1,8$) bzw. 5,3 mg/dl ($\pm 2,3$). Mittelwerte von 3,8 mg/dl errechneten sich bei den spastischen Obstipationen, beim mechanischen Dickdarmileus ohne Torsio coli, beim paralytischen Ileus und den embolisch-thrombotischen Koliken und solche von 3,1 mg/dl bei den spastischen Koliken und beim Dünndarmileus. Der mit Abstand niedrigste Mittelwert wurde ermittelt bei den Torsionen des großen Colons mit 2,0 mg/dl ($\pm 1,0$).

Die Werte für direktes Bilirubin lagen, bis auf wenige Ausnahmen, bei allen Koliken unter 1 mg/dl.

- 4.4 Harnstoff (20 - 40 mg/dl)¹⁾

Bei 300 Untersuchungen betrug der Harnstoffspiegel im Durchschnitt 40 mg/dl (± 17).

Mittelwerte über 50 mg/dl fanden sich beim mechanischen Dickdarmileus ohne Torsio coli (55 ± 22), beim paralytischen Ileus (63 ± 26) und den embolisch-thrombotischen Koliken (52 ± 19).

Der niedrigste Durchschnittswert wurde mit 33 mg/dl (± 11) bei den atonischen Obstipationen gefunden.

1) Kraft und Dürr (1981)

4.5 Blutglucose (55 - 95 mg/dl)¹⁾

Geordnet nach der Höhe des Blutglucosespiegels ergaben sich als Mittelwerte für die embolisch-thrombotischen Koliken 188 mg/dl ($\pm$ 141; drei Bestimmungen!), für die Dünndarmileuszustände 163 mg/dl ($\pm$ 72), für die Torsionen des großen Colons 150 mg/dl ($\pm$ 77), für die Zusammenhangstrennungen 136 mg/dl ($\pm$ 63), für die mechanischen Dickdarmileuszustände ohne Torsio coli 124 mg/dl ($\pm$ 89) und ansonsten Werte von etwa 100 mg/dl.

4.6 Elektrolyte	(Chloride	95,0 - 105,0 mmol/l
	Natrium	125,0 - 150,0 mmol/l
	Kalium	2,8 - 4,5 mmol/l) ¹⁾

Wie Tabelle 13 zeigt, war der Chloridspiegel bei den Koliken häufig erniedrigt. Sowohl beim mechanischen als auch beim paralytischen Ileus, bei embolisch-thrombotischen Koliken und bei den Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts war der Chloridspiegel in etwa zwei Drittel der Fälle erniedrigt. Bei den Obstipationen und spastischen Koliken war diese Erniedrigung nur in ca. einem Drittel der Fälle vorhanden.

Der höchste Mittelwert ergab sich bei den spastischen Koliken mit 97,7 mmol/l ($\pm$ 4,5) und der niedrigste Mittelwert bei embolisch-thrombotischen Koliken mit 83,3 mmol/l ($\pm$ 11,6). Der Chloridspiegel bei Ileuszuständen betrug ca. 90 mmol/l und war beim paralytischen Ileus mit 88,5 mmol/l ($\pm$ 6,3) am niedrigsten.

1) Kraft und Dürr (1981)

Die Natriumkonzentrationen lagen fast ausschließlich im Normalbereich. Der Mittelwert der Natriumkonzentrationen betrug bei allen Kolikformen in etwa 140 mmol/l.

Während eine erhöhte Kaliumkonzentration nur in drei Fällen gefunden wurde, war eine erniedrigte Kaliumkonzentration in 34 von 222 Fällen vorhanden. Relativ häufig fand sich eine Erniedrigung bei Zusammenhangstrennungen (drei von acht Fällen) und beim mechanischen und paralytischen Ileus (15 von 58 Fällen). Die Mittelwerte der Kaliumkonzentrationen lagen zwischen 3,0 mmol/l (embolisch-thrombotische Kolik) und 3,4 mmol/l (spastische Kolik) mit Standardabweichungen zwischen 0,5 und 0,8.

4.7	Enzymbestimmungen	(GOT	bis 240 IU/l
		AP	bis 350 IU/l
		CK	bis 90 IU/l
		G-GT	bis 20 IU/l
		GLDH	bis 8 IU/l) ¹⁾

Die Mittelwerte der GOT-Aktivitäten lagen oberhalb des physiologischen Bereichs beim mechanischen Dünndarmileus, beim paralytischen Ileus und bei embolisch-thrombotischen Koliken mit 242 IU/l (± 202), 252 IU/l (± 147) und 263 IU/l (± 231).

Die Durchschnittswerte der AP waren erhöht beim mechanischen Dickdarmileus ohne Torsio coli (365 ± 239 IU/l), beim paralytischen Ileus (519 ± 276 IU/l), bei embolisch-thromboti-

1) Kraft und Dürr (1981)

Geordnet nach der Höhe des Basenexzess ergab sich $-8,6 \pm 7,6$ bei Zusammenhangstrennungen, $-5,5 (\pm 9,8)$ bei embolisch-thrombotischen Koliken, $-4,1 (\pm 4,2)$ bei Torsio coli, $-2,6 (\pm 5,7)$ beim mechanischen Dünndarmileus, $-2,2 (\pm 6,0)$ beim Dickdarmileus ohne Torsio coli, $+0,2 (\pm 4,2)$ bei den "Sonstigen Kolikerkrankungen", $+0,7 (\pm 6,0)$ bei paralytischen Ileuszuständen, $+1,4 (\pm 3,0)$ bei den atonischen Obstipationen, $+1,7 (\pm 3,8)$ bei spastischen Koliken und $+2,7 (\pm 5,3)$ bei spastischen Obstipationen.

Der pH-Wert war 21 mal erhöht, 149 mal im Normalbereich und 91 mal erniedrigt. Eine Erniedrigung fand sich in zwei von 25 Fällen von spastischer Kolik, in fünf von 42 Fällen von spastischer Obstipation, in vier von 45 Fällen von atonischer Obstipation, in 23 von 40 Fällen mit Dünndarmileus, in 10 von 18 Fällen mit mechanischem Dickdarmileus ohne Torsio coli, in 16 von 24 Fällen mit Torsio coli, in acht von 21 Fällen mit paralytischem Ileus, in drei von sieben Fällen mit embolisch-thrombotischer Kolik und in 15 von 19 Fällen mit einer Zusammenhangstrennung des Magen-Darm-Trakts.

Der Basenexzess war in 70 Fällen erhöht, in 66 Fällen erniedrigt und in 101 Fällen im Referenzbereich. Ein erhöhter Basenexzess trat relativ häufig bei spastischen Koliken (12 von 23 Fällen) und atonischen und spastischen Obstipationen (18 von 40 Fällen bzw. 18 von 41 Fällen) auf. Hingegen zeigte sich ein erniedrigter Basenexzess relativ häufig beim Dünndarmileus (19 von 38 Fällen), bei der Torsio coli (12 von 22 Fällen) und bei Zusammenhangstrennungen (12 von 16 Fällen).

5. Statistische Untersuchungen zur Prognose und Diagnose

5.1 Abhängigkeit der quantitativen Parameter der klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen von der "anamnestischen Kolikdauer" bei Obstipationen und mechanischem Dünn- und Dickdarmileus (siehe dazu Tabelle 15)

Eine bei allen drei Kolikformen auftretende Steigerung der Werte in Abhängigkeit von der Kolikdauer bis zur Klinlieferung in die Klinik fand sich für innere Körpertemperatur, Hämoglobin, Bilirubin, Kalium und AP.

Hingegen waren Pulsfrequenz, pH und Basenexzess bei später eingelieferten Kolikern niedriger als bei frühzeitig eingelieferten.

Die Korrelationen waren fast ausnahmslos sehr niedrig. Signifikante ($p < 0,05$) von der "anamnestischen Kolikdauer" abhängige Veränderungen waren:

- eine Erhöhung der inneren Körpertemperatur bei Obstipationen und mechanischem Dünndarmileus mit zunehmender Kolikdauer ($r = 0,09$ bzw. $0,20$)
- eine Steigerung des Hämatokrits bei mechanischem Dünndarmileus mit zunehmender Kolikdauer ($r = 0,33$)
- niedrigere Werte für Gesamteiweiß bei den spät eingelieferten Pferden mit Obstipationen oder mechanischem Dickdarmileus gegenüber den frühzeitig eingelieferten Kolikern mit diesen Erkrankungen ($r = -0,19$ bzw. $-0,52$)
- Erhöhung von Leukozyten- und Lymphozytenzahl, Bilirubin-, Chlorid- und Kaliumspiegel bei länger bestehenden Obstipationen ($r = 0,12$ bzw. $0,13$ bzw. $0,19$ bzw. $0,22$)
- niedrigere Werte für Pulsfrequenz und Basenexzess bei den spät eingelieferten Kolikern mit Obstipationen ($r = -0,22$ bzw. $-0,17$)
- Erhöhung der AP bei länger bestehendem Dickdarmileus ($r = 0,60$)

Tabelle 15: Korrelation zwischen "anamnestischer Kolikdauer" und den quantitativen Variablen der klinischen und labordiagnostischen Untersuchung bei Obstipationen und mechanischem Ileus
(r = Korrelation ; p = Signifikanz)

		Obstipa- tionen	mech.Dünn- darmileus	mech.Dick- darmileus
Rektale Tem- peratur	r =	0,0881	0,2040	0,2435
	p =	0,029	0,024	0,606
Pulsfrequenz	r =	-0,2204	-0,0289	-0,0581
	p =	0,001	0,399	0,291
Hämatokrit	r =	0,043	0,3245	-0,0399
	p =	0,469	0,003	0,364
Hämoglobin	r =	0,0264	0,1191	0,0822
	p =	0,338	0,241	0,298
Ges.-Eiw.	r =	-0,1848	0,2939	-0,5217
	p =	0,036	0,153	0,019
Leukozyten	r =	0,1225	-0,1397	-0,0954
	p =	0,021	0,189	0,253
Neutrophile (absolut)	r =	0,0050	-0,2051	-0,2790
	p =	0,473	0,207	0,123
Lymphozyten (absolut)	r =	0,1307	-0,2344	0,0771
	p =	0,029	0,153	0,351
Lymphozyten (rel.%)	r =	0,0685	-0,2930	0,3450
	p =	0,154	0,082	0,036
Bilirubin	r =	0,2021	0,3473	0,2410
	p =	0,001	0,061	0,134
Harnstoff	r =	-0,0188	0,1744	-0,0566
	p =	0,407	0,344	0,392
Blutzucker	r =	-0,0389	-0,0284	0,0609
	p =	0,344	0,457	0,397

		Obstipa- tionen	mech.Dünn- darmileus	mech.Dick- darmileus
Chlorid	r =	0,1922	-0,0675	0,1188
	p =	0,032	0,380	0,290
Natrium	r =	-0,0360	-0,0294	0,0583
	p =	0,362	0,466	0,398
Kalium	r =	0,2172	0,0554	0,2257
	p =	0,015	0,398	0,144
pH	r =	-0,0251	-0,1722	-0,1386
	p =	0,399	0,147	0,194
Pasenexzess	r =	-0,1733	-0,1917	-0,0768
	p =	0,042	0,128	0,323
GOT	r =	0,0246	-0,1343	-0,1308
	p =	0,357	0,281	0,258
AP	r =	0,0293	0,0237	0,6057
	p =	0,342	0,462	0,001
CK	r =	-0,0488	0,0803	-0,2766
	p =	0,173	0,192	0,077
GLDH	r =	0,0915	0,2221	-0,1230
	p =	0,124	0,173	0,266
G-GT	r =	0,1845	-0,0771	-0,0781
	p =	0,052	0,392	0,361

5.2 Unterschiede der untersuchten Parameter bei den verschiedenen Kolikformen
(siehe dazu Tabelle 16)

Im folgenden sind nur signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) beschrieben:

- Die Torsionen des großen Kolons unterschieden sich von den übrigen mechanischen Dickdarmileuszuständen in der Kapillarfüllungszeit und im Grad der Störung des Allgemeinbefindens.
- Torsio coli und paralytische Ileuszustände zeigten hochsignifikante Differenzen bei den Parametern Kapillarfüllungszeit, Koliksymptome, Magenüberladung und AP.
- Hochsignifikante Unterschiede zwischen mechanischem Dünndarmileus und paralytischem Ileus fanden sich für die Parameter Schleimhäute und Häufigkeit einer Magenüberladung.
- Zusammenhangstrennungen zeichneten sich gegenüber allen anderen Kolikformen durch die Zahl der Leukozyten, den Prozentsatz der Lymphozyten und, mit Ausnahme der embolisch-thrombotischen Koliken, durch die Höhe des Hämatokrits aus.
- Für die embolisch-thrombotischen Koliken errechneten sich nur hochsignifikante Unterschiede zu den Obstipationen und spastischen Koliken für die Kapillarfüllungszeit, Schleimhautfarbe, Allgemeinbefinden, Pulsfrequenz, Hämatokrit und Hämoglobin- und Chloridkonzentration.

Tabelle 16: Unterschiede zwischen den häufigsten Kolikformen
auf dem 0,050-Signifikanzniveau

* markiert Gruppen mit Unterschied auf dem 0,050-Signifikanz-
niveau

1 = mechanischer Dünndarmileus

2 = Torsio coli

3 = mechanischer Dickdarmileus ohne Torsio coli

4 = mechanischer Dünndarmileus und Torsio coli

Varia- ble	spast. Koli- ken	aton. Obsti- patio- nen	spast. Obsti- patio- nen	paral. Ileus	Zus.- hangs- trenn.	m.Dick- darm- ileus o. T.coli
---------------	------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	-----------------	---------------------------	--

Anamnese

Kolik-	1		*
dauer	2		*
	3		*
	4		*

Klinische Untersuchung

Puls-	1	*	*	*		
fre-	2	*	*	*		
quenz	3	*	*	*		*
	4	*	*	*		*
K-F-Z	1	*	*	*		*
	2	*	*	*	*	*
	3					*
	4	*	*	*	*	*
Kolik-	1	*	*	*		*
sympt.	2	*	*	*	*	*
	3	*	*			
	4	*	*	*	*	*

Tabelle 16 (Fortsetzung)

Varia- ble		spast. Koli- ken	aton. Obsti- patio- nen	spast. Obsti- patio- nen	paral. Ileus	Zus.- hangs- trenn.	m.Dick- darm- ileus o. T.coli
Allge- mein- bef.	1	✗	✗	✗			✗
	2	✗	✗	✗			✗
	3	✗	✗	✗		✗	
	4	✗	✗	✗			✗
Schleim- häute	1	✗	✗	✗	✗		✗
	2	✗	✗	✗			
	3	✗	✗	✗		✗	
	4	✗	✗	✗	✗		✗
Magen- über- ldg.	1	✗	✗	✗	✗		
	2	✗	✗		✗		
	3	✗	✗		✗		
	4	✗	✗	✗	✗		

Labordiagnostische Untersuchung

Häma- tokrit	1	✗	✗	✗		✗
	2	✗	✗	✗		✗
	3	✗	✗	✗		✗
	4	✗	✗	✗		✗
Hämo- globin	1	✗	✗	✗		
	2	✗	✗	✗		
	3	✗				
	4	✗	✗	✗		
Leuko- zyten	1			✗		✗
	2					✗
	3					✗
	4		✗			✗
Neutro- phile (abs.)	1					✗
	2					✗
	3					
	4					✗

Tabelle 16(Fortsetzung)

Varia- ble		spast. Koli- ken	aton. Obsti- patio- nen	spast. Obsti- patio- nen	paral. lleus	Zus.- hangs- trenn.	m.Dick- darm- ileus o. P.coli
Lympho- zyten (rel.%)	1 2 3 4					✖ ✖ ✖ ✖	
Blut- zucker	1 2 3 4	✖ ✖	✖ ✖	✖ ✖			
Chlorid	1 2 3 4	✖ ✖	✖ ✖	✖ ✖			
pH	1 2 3 4	 ✖ ✖	 ✖ ✖	 ✖ ✖		✖ ✖	
Basen- exzess	1 2 3 4			✖ ✖			
AP	1 2 3 4				 ✖ ✖	 ✖ ✖	
CK	1 2 3 4	✖ ✖ ✖	✖ ✖	✖ ✖			

Tabelle 16(Fortsetzung)

Varia- ble		spast. Koli- ken	aton. Obsti- patio- nen	spast. Obsti- patio- nen	paral. Ileus	Zus.- hangs- trenn.	m.Dick- darm- ileus o. T.coli
G-GT	1					*	
	2					*	
	3					*	
	4					*	

Ergänzung: Für die folgenden Variablen fanden sich keine 2 Gruppen mit Unterschied auf dem 0,050-Signifikanzniveau:

Rektale Temperatur
 Gesamteiweiß
 Lymphozyten(absolut)
 Bilirubin ges.
 Harnstoff
 Natrium
 Kalium
 GOT
 GLDH

5.3 Vergleich von Koliken mit Todesfolge und
Koliken ohne Todesfolge
(siehe dazu Tabelle 17)

An dieser Stelle sei nochmals betont, daß Kolikpatienten mit mechanischem Ileus oder mit Zweiterkrankungen nicht in diese Analyse einbezogen wurden.

Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen Koliken mit Todesfolge und Koliken ohne Todesfolge fanden sich für die folgenden Parameter:

Pulsfrequenz
Kapillarfüllungszeit
Koliksymptome
Allgemeinbefinden
Schleimhautfarbe
Magenüberladung
Hämatokrit
Hämoglobin
GOT
AP
CK
Blutzucker
Chlorid
pH-Wert
Basenexzess

Tabelle 17: Vergleich von Koliken mit Todesfolge
mit Koliken ohne Todesfolge

Variable	Koliken mit Todesfolge $\bar{x} \pm s$	Koliken ohne Todesfolge $\bar{x} \pm s$	Signifikanz- niveau
Anamnese			
Kolikdauer (h)	28 ± 36 n = 80	26 ± 33 n = 434	p = 0,680
Klinische Untersuchung			
Rektale Temperatur (°C)	$38,1 \pm 1,0$ n = 80	$37,9 \pm 0,5$ n = 448	p = 0,080
Pulsfrequenz (Schläge/min)	91 ± 27 n = 83	52 ± 17 n = 452	p < 0,001
Kapillarfüllungszeit (sec)	$3,9 \pm 1,6$ n = 71	$2,1 \pm 0,4$ n = 385	p < 0,001
Koliksymptome (Grade 1 - 7)	$3,7 \pm 2,0$ n = 81	$2,6 \pm 1,2$ n = 443	p < 0,001
Allgemeinbef. (Grade 1 - 5)	$3,7 \pm 1,1$ n = 86	$1,7 \pm 0,8$ n = 455	p < 0,001
Schleimhäute (Grade 1 - 4)	$3,2 \pm 1,1$ n = 80	$1,5 \pm 0,7$ n = 451	p < 0,001
Magenüberldg. (0 - 1 - 2)	$0,6 \pm 0,8$ n = 72	$0,2 \pm 0,6$ n = 451	p < 0,001
Labordiagnostische Untersuchung			
Hämatokrit (Vol%)	$54,7 \pm 10,8$ n = 71	$38,1 \pm 5,8$ n = 424	p < 0,001
Hämoglobin (g/dl)	$18,8 \pm 4,1$ n = 40	$13,5 \pm 2,2$ n = 347	p < 0,001
Ges.-Eiw. (g/dl)	$7,3 \pm 1,5$ n = 14	$6,7 \pm 0,9$ n = 151	p = 0,116
Leukozyten (x 10 ³ /mm ³)	$7,3 \pm 6,2$ n = 48	$8,4 \pm 2,6$ n = 374	p = 0,255

Variable	Koliken mit Todesfolge $\bar{x} \pm s$	Koliken ohne Todesfolge $\bar{x} \pm s$	Signifikanz- niveau
Neutrophile ($\times 10^2/\text{mm}^3$)	51,8 $\pm$ 43,5 n = 18	63,9 $\pm$ 24,4 n = 260	p = 0,261
Lymphozyten ($\times 10^2/\text{mm}^3$)	15,3 $\pm$ 12,5 n = 24	18,2 $\pm$ 9,2 n = 288	p = 0,271
Lymphozyten (rel%)	31,3 $\pm$ 26,6 n = 25	22,6 $\pm$ 10,7 n = 307	p = 0,116
Bilirubin ges. (mg/dl)	4,7 $\pm$ 3,3 n = 22	3,7 $\pm$ 1,7 n = 289	p = 0,058
Harnstoff (mg/dl)	47 $\pm$ 24 n = 24	37 $\pm$ 14 n = 211	p = 0,052
Blutzucker (mg/dl)	146 $\pm$ 73 n = 17	98 $\pm$ 28 n = 150	p = 0,016
Chlorid (mmol/l)	89 $\pm$ 9,4 n = 20	97 $\pm$ 5,3 n = 138	p = 0,002
Natrium (mmol/l)	140 $\pm$ 7,0 n = 20	140 $\pm$ 5,9 n = 143	p = 0,575
Kalium (mmol/l)	3,3 $\pm$ 0,6 n = 20	3,4 $\pm$ 0,5 n = 142	p = 0,866
pH	7,27 $\pm$ 0,15 n = 36	7,37 $\pm$ 0,05 n = 126	p < 0,001
Basenexzess (mmol/l)	-4,5 $\pm$ 9,6 n = 31	1,8 $\pm$ 4,0 n = 116	p = 0,001
GOT (U/l)	256 $\pm$ 228 n = 26	163 $\pm$ 103 n = 304	p = 0,049
AP (U/l)	435 $\pm$ 298 n = 25	249 $\pm$ 144 n = 271	p = 0,005
CK (U/l)	398 $\pm$ 402 n = 23	121 $\pm$ 153 n = 251	p = 0,003
GLDH (U/l)	19 $\pm$ 29 n = 19	6 $\pm$ 10 n = 231	p = 0,074
G-GT (U/l)	21 $\pm$ 26 n = 10	9 $\pm$ 7 n = 112	p = 0,179

6. Angaben zu den zur operativen Behandlung überwiesenen Kolikern

6.1 Die Anzahl der zur operativen Behandlung überwiesenen Koliker und ihre Diagnosen

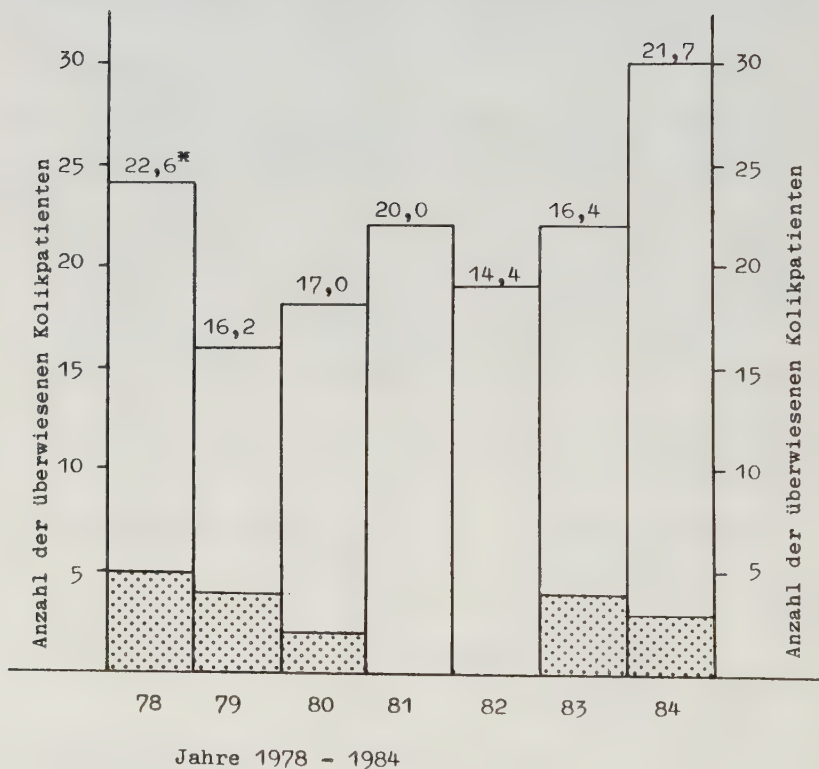
Insgesamt wurden im Untersuchungszeitraum 151 (18,3 %) Kolikpatienten zur operativen Behandlung überwiesen.

Aus der Abbildung 10 wird ersichtlich, daß nach der Zahl von 24 im Jahre 1978 überwiesenen Kolikern im Jahr darauf diese Anzahl sowohl relativ als auch absolut zurückging und dann wieder anstieg. 1979 wurden 16 Koliker (16,2 % der Gesamtzahl) in die Chirurgische Klinik überstellt, 18 (17 %) im Jahre 1980, 22 (20,0 %) im Jahre 1981, 19 (14,4 %) im Jahre 1982, 22 (16,4 %) im Jahre 1983 und 30 (21,7 %) im Jahre 1984.

Die überwiesenen Koliker verteilten sich auf die folgenden Diagnosen:

mechanischer Ileus	112-(1 Pferd mit Colonruptur)
davon: Torsio coli	35
Dünndarmvolvulus	22
H.for.epiploici	14
H.spatii renolienalis	11
primäre Magenüberladung	1
Obstipatio ilei	4
Obstipation mit paralyt. Ileus	6-(2 Pferde mit Obstipatio coli
chron. rez. Caecumobstipation	4 et caeci und starker Störung
Obstipatio coli et caeci	1-(Ruptur des Colon desc.)
Obstipatio ampullae coli	1
Obstipatio recti	1-(periproctaler Abszeß)
Obstipation mit Rektumruptur	2
Rektumruptur	3
Gekröseruptur	1
Strikturen	3
Adhäsionen	1
Tympanie	4

Abbildung 14: Zur operativen Behandlung überwiesene Kolikpatienten in den Jahren 1978-1984



Operation nicht indiziert

* prozentualer Anteil an der Gesamtzahl der Koliker

Paralyt. Ileus unklarer Genese	3
Colitis X/tox. Colonwandödem	2
embolisch-thrombotische Kolik	2

Nicht indiziert war ein operatives Vorgehen bei folgenden
16 (10,6 %) Fällen:

Torsio coli mit Colonruptur	1
Obstipatio caeci et coli mit Ruptur des Colon desc.	1
Obstipatio ampullae coli	1
Obstipatio ampullae coli (3) bzw. O. coli asc. (1) mit paralytischem Ileus	4
Colitis X/tox. Colonwandödem	2
Tympanie	4
paralyt. Ileus unklarer Genese	3

6.2 Zeitdauer vom Kolikbeginn bis zur Einlieferung in die Chirurgische Klinik (siehe dazu Tabelle 18)

Während ca. 43 % (21) der Koliker mit Dünndarmileus und 56 % (19) der Pferde mit Torsio coli innerhalb von acht Stunden nach Kolikbeginn in die Chirurgische Klinik gelangten, waren dies bei den anderen Kolikerkrankungen nur 7 % (vier). Innerhalb von 16 Stunden nach Kolikbeginn wurden zumindest 81 % (39) der Pferde mit Dünndarmileus, alle Pferde mit Torsio coli und 34 % (20) der Pferde mit anderen Kolikerkrankungen überwiesen.

Tabelle 18: Statistische Angaben zu den in die Chirurgische Klinik überwiesenen Kolikern

Tab. 18 a: Zeitdauer von Kolikbeginn bis zur Überweisung in die Chirurgische Klinik (in Stunden)

	Basiszahl	1 - 4	5 - 8	9 - 12	12 - 16	mehr als 16
	Patienten					
Dünndarm-ileus	48 100,0	7 14,6	14 29,2	8 16,7	10 20,0	9 18,8
Torsio coli	34 100,0	7 20,6	12 35,3	11 32,4	4 11,8	
Sonstige	58 100,0	1 1,7	3 5,2	5 8,6	11 19,0	38 65,5

Tab. 18 b: Pulsfrequenz (Schläge/Minute)

	Basiszahl	40 - 79	80 - 99	100 - 119	höher als 119
	Patienten				
	147 100,0	59 40,2	54 36,7	22 15,0	12 8,2

Tab. 18 c: Hämatokrit (Vol %)

	Basiszahl	30 - 44	45 - 59	60 - 64	höher als 64
	Patienten				
	128 100,0	60 46,9	59 46,1	6 4,7	3 2,3

Tab. 18 d: Kapillarfüllungszeit (sec)

	Basiszahl	≤ 2	3	4	länger als 4
	Patienten				
	91 100,0	26 28,6	39 42,9	18 19,8	8 8,8

6.3 Vergleich von "konservativer Kolikgruppe" und
"chirurgischer Kolikgruppe"
(siehe dazu Tabelle 17)

Hochsignifikante Unterschiede ($p \leq 0,001$) zwischen konservativ und chirurgisch behandelten Kolikern fanden sich für folgende Parameter:

Kolikdauer
Pulsfrequenz
Kapillarfüllungszeit
Koliksymptome
Allgemeinbefinden
Schleimhautfarbe
Magenüberladung
Hämatokrit
Hämoglobin
Leukozyten
Chlorid
pH-Wert
Basenexzess

Tabelle 19: Vergleich von "konservativer Kolikgruppe" und "chirurgischer Kolikgruppe" anhand klinischer und labordiagnostischer Parameter

Variable	Konservative Kolikgruppe $\bar{x} \pm s$	Chirurgische Kolikgruppe $\bar{x} \pm s$	Signifikanz- niveau
Anamnese			
Kolikdauer (h)	26 ± 33 n = 473	9 ± 8 n = 83	p < 0,001
Klinische Untersuchung			
Rektale Temperatur (°C)	$37,9 \pm 0,49$ n = 476	$37,9 \pm 0,64$ n = 82	p = 0,942
Pulsfrequenz (Schläge/Min)	53 ± 17 n = 479	84 ± 23 n = 87	p < 0,001
Kapillarfüllungszeit (sec)	$2,1 \pm 0,4$ n = 408	$3,4 \pm 1,1$ n = 53	p < 0,001
Koliksymptome (Grade 1 - 7)	$2,6 \pm 1,2$ n = 469	$4,7 \pm 0,9$ n = 84	p < 0,001
Allgemeinbef. (Grade 1 - 5)	$1,7 \pm 0,8$ n = 482	$3,4 \pm 0,8$ n = 87	p < 0,001
Schleimhäute (Grade 1 - 4)	$1,5 \pm 0,7$ n = 477	$3,1 \pm 0,8$ n = 87	p < 0,001
Magenüberldg. (0 - 1 - 2)	$0,2 \pm 0,5$ n = 478	$0,6 \pm 0,6$ n = 81	p < 0,001
Labordiagnostische Untersuchung			
Hämatokrit (Vol%)	$38,5 \pm 5,8$ n = 451	$46,6 \pm 7,9$ n = 76	p < 0,001
Hämoglobin (g/dl)	$13,8 \pm 2,3$ n = 371	$16,5 \pm 3,5$ n = 36	p < 0,001
Ges.-Eiw. (g/dl)	$6,7 \pm 0,9$ n = 164	$7,2 \pm 1,2$ n = 10	p = 0,246
Leukozyten (x 10 ³ /mm ³)	$8,5 \pm 2,8$ n = 397	$10,6 \pm 3,8$ n = 42	p = 0,001

Variable	Konservative Kolikgruppe $\bar{x} \pm s$	Chirurgische Kolikgruppe $\bar{x} \pm s$	Signifikanz- niveau
Neutrophile ($\times 10^2/\text{mm}^3$)	64 ± 26 n = 277	84 ± 31 n = 14	p = 0,038
Lymphozyten ($\times 10^2/\text{mm}^3$)	19 ± 10 n = 304	19 ± 10 n = 16	p = 0,955
Lymphozyten (rel.%)	23 ± 11 n = 310	19 ± 15 n = 17	p = 0,312
Bilirubin ges. (mg/dl)	$3,6 \pm 1,7$ n = 307	$3,3 \pm 2,2$ n = 17	p = 0,592
Harnstoff (mg/dl)	38 ± 16 n = 228	41 ± 19 n = 18	p = 0,451
Blutzucker (mg/dl)	98 ± 30 n = 162	153 ± 83 n = 15	p = 0,024
Chlorid (mmol/l)	$97 \pm 5,2$ n = 148	$92 \pm 6,1$ n = 22	p = 0,001
Natrium (mmol/l)	$140 \pm 5,9$ n = 154	$142 \pm 6,0$ n = 22	p = 0,187
Kalium (mmol/l)	$3,4 \pm 0,5$ n = 153	$3,3 \pm 0,5$ n = 22	p = 0,612
pH	$7,37 \pm 0,05$ n = 135	$7,32 \pm 0,07$ n = 40	p < 0,001
Basenexzess (mmol/l)	$1,8 \pm 3,9$ n = 125	$-0,9 \pm 4,3$ n = 37	p = 0,001
GOT (U/l)	167 ± 111 n = 322	191 ± 193 n = 20	p = 0,576
AP (U/l)	254 ± 150 n = 287	314 ± 110 n = 18	p = 0,256
CK (U/l)	137 ± 187 n = 264	313 ± 299 n = 17	p = 0,028
GLDH (U/l)	7 ± 12 n = 247	10 ± 14 n = 20	p = 0,348
G-GT (U/l)	9 ± 7 n = 125	11 ± 5 n = 17	p = 0,297

IV. DISKUSSION

1. Diskussion der allgemeinen Untersuchungen

Kolik ist nach wie vor eine der wichtigsten inneren Erkrankungen des Pferdes mit einem Anteil von 30 - 40 % an der Zahl der an der I. Medizinischen Klinik stationär behandelten Pferde. Der Anteil der Koliker ist nach den Angaben von Zichner (1967) und Keller (1978) an den Pferdekliniken in Hannover (4 - 5 %) und Berlin (5,6 %) wesentlich geringer. Allerdings werden an diesen Kliniken, im Gegensatz zur Medizinischen Klinik in München, alle Pferdekrankheiten behandelt.

Zudem steigt die Anzahl der Kolikpatienten von Jahr zu Jahr an, was sich mit der Vermehrung des Pferdebestands infolge der in den letzten Jahrzehnten zunehmenden Bedeutung des Pferds als "Sportgerät" nur unzureichend erklären läßt, da auch die relativen Zahlen eine Tendenz zur Steigerung erkennen lassen. Ich möchte dies mit einem gesteigerten Vertrauen der Tierärzte und Tierbesitzer in die Behandlung in der Klinik erklären, vor allem als ultima ratio bei ansonsten unheilbaren Fällen. Gleichzeitig darf nicht übersehen werden, daß manche Praktiker, wie auch Wirth (1941) betont, moribunde Pferde in die Klinik überweisen, um die eigene Praxistätigkeit nicht mit Todesfällen zu belasten.

Eine zweite Ursache für den ansteigenden Anteil der Kolikpatienten an der Gesamtzahl der stationär behandelten Pferde ist der Platzmangel der I. Medizinischen Klinik. Dadurch können trotz einer steigenden Anzahl von Überweisungen nur schwerer erkrankte Pferde stationär aufgenommen werden, deren relativer Anteil dadurch automatisch ansteigt.

Kolikstatistiken haben keine allgemein gültige Bedeutung. Sie müssen auf den einzelnen Ort und die betreffende Zeit bezogen werden (Wirth 1941). Dies gilt insbesondere für die vorliegende Statistik mit einem Anteil der mechanischen Ileuszustände von 22 %, während in den Münchener Pferdepraxen dieser Anteil bei weitem nicht erreicht wird (Barth 1980). Der hohe Anteil an mechanischen Ileuszuständen ist bedingt durch die "Siebwirkung", die die praktischen Tierärzte ausüben. In die Tierklinik werden in aller Regel nur Pferde überwiesen, deren Behandlung in den tierärztlichen Praxen zu aufwendig ist, z. B. hartnäckige Obstipationen, oder aber wenn eine ernsthafte Erkrankung anzunehmen ist. Dadurch werden natürlich auch überproportional viele Pferde eingeliefert, die nur operativ zu behandeln sind.

Unter die operativ zu behandelnden Pferde fallen fraglos alle Koliker mit mechanischem Ileus, soweit ihr Allgemeinbefinden eine Operation noch zuläßt (Prognose beachten!). Bei Dünndarmobstipationen kann der Versuch einer konservativen Behandlung unternommen werden (Huskamp 1982). Das Vorgehen bei Subileusfällen hängt von der gestellten Diagnose ab. Während beispielsweise Strikturen operativ beseitigt werden können, ist eine Operation bei Pferden mit intraabdominalen Abszessen und multiplen Verklebungen sinnlos. Fraglich ist ein operatives Vorgehen bei embolisch-thrombotischen Koliken, da häufig mehrere Infarkte gleichzeitig vorliegen und postoperativ zusätzliche Infarkte auftreten können (Adams und McIlwraight 1978, Parry 1983). Eingeweiderupturen sind bis auf wenige Ausnahmen weder konservativ noch operativ heilbar (Kopf et al. 1979).

Bei Obstipationen hält Schebitz (1961) eine Operation nur für angezeigt, wenn sich bei einer sehr harten Obstipation des Colon ascendens das Allgemeinbefinden rasch verschlechtert oder wenn bei einer Obstipation des Colon descendens, bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens, keine Aussicht besteht, das Hindernis in Kürze zu beseitigen. Die Erfahrungen aus dem vorliegenden Patientenmaterial zeigen, daß auch bei therapieresistenten Obstipationen eine

Operation in Erwägung gezogen werden sollte, da bei diesen Erkrankungen die Gefahr der Ruptur des obstitierten Darmteils besteht. Allerdings ist die Einwilligung des Tierbesitzers erforderlich, die, wie auch im vorliegenden Material, nicht selten aus wirtschaftlichen Gründen verweigert wird. Rezidivierende Caecumobstipationen, bei denen die große Gefahr der Caecumruptur besteht, können durch eine Totalexstirpation des Blinddarms "geheilt" werden. Ausnahmslos konservativ heilbar sind alle Pferde mit spastischer Kolik.

In der vorliegenden Arbeit betrug der Anteil der Koliker, die zur operativen Behandlung überwiesen wurden 18,3 % (151). Huskamp et al. (1980) berichten dagegen von etwa 50 % operativ behandelten Kolikern. Leider geben sie lediglich bei den Colon ascendens - Operationen genaue Diagnosen und die Anzahl der Fälle an, aber allein diese Aufstellung läßt die Vermutung zu, daß Huskamp et al. die Indikation zur operativen Behandlung vergleichsweise weit faßten und möglicherweise eine große Anzahl von Pferden operierten, die auch konservativ hätten geheilt werden können. Z. B. operierten Huskamp et al. vier Pferde mit einer chronischen Obstipation des Colon ascendens, während im vorliegenden Untersuchungsmaterial kein Pferd mit dieser Diagnose operiert wurde. Ein mit den Angaben von Huskamp et al. vergleichbarer Prozentsatz operativ behandelter Koliker findet sich nur bei Parry (1983). Dieser Autor berichtet von 44 Laparotomien (79 Pferde). Jedoch ist die Mortalitätsrate bei Parry (ca. 50 % aller Koliker) bedeutend höher als bei Huskamp et al. (22 % der operierten Koliker), was auf im Durchschnitt ernsthaftere Erkrankungen schließen läßt.

Der Anteil der prognostisch günstigen spastischen Koliken war im Gegensatz zu anderen Statistiken (Keller 1978, Barth 1980) mit 15,5 % nur gering, während fast die Hälfte aller Koliken durch Obstipationen der verschiedenen Darmteile bedingt war. Analog zu Keller (1978) läßt sich diese Verhältnis durch das späte Einsetzen der Kolikbehandlung erklären. Keller geht bekanntlich davon aus, das spastische Koliken

umso häufiger angetroffen werden, je früher die Behandlung einsetzt, daß sie also gewissermaßen die funktionelle Initialform schwererer Darmerkrankungen darstellen. Dies stimmt überein mit der Auffassung Gratzls (1942), nach dem ein Großteil der Koliken eine funktionelle vegetative Grundlage hätten. Zudem werden Pferde mit spastischer Kolik selten überwiesen, da diese Koliken häufig bereits nach einmaliger Behandlung geheilt sind. Weitaus öfter erfolgt da schon der Entschluß zur Überweisung hartnäckiger Obstipationen (siehe dazu auch Abbildung 6).

Die hohe Letalitätsrate von 21,9 %, in der die in der Chirurgischen Klinik gestorbenen Pferde nicht berücksichtigt sind, ist eine folgerichtige Erscheinung der Verteilung der Kolikformen.

Negativ wirkt sich außerdem der oft weite Transport der ohnehin kreislaufgeschädigten Patienten und die nicht in jedem Fall angemessene Vorbehandlung aus. Häufig werden Kolikpatienten mit einer Eingeweideruptur in die Klinik eingeliefert, und die Anzahl von 16 Magenrupturen gebietet es, auf das möglicherweise lebensrettende Einführen einer Nasenschlundsonde hinzuweisen.

Neben den natürlicherweise hohen Verlusten bei Ileuszuständen oder embolisch-thrombotischen Koliken fällt die ganz im Gegensatz zu anderen Obstipationsformen stehende hohe Letalitätsrate von 41,4 % bei den chronisch rezidivierenden Caecumobstipationen auf (Caecumrupturen, Euthanasie wegen Ausichtslosigkeit). Hier muß man sich die Frage stellen, ob eine Totalexstirpation des Blinddarms die Heilungschancen nicht verbessern würde. Nach Jaksch (1982) hat sich "gezeigt, daß bei derartig operierten Pferden die Verdauung weiterhin nur wenig gestört ist."

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Kabatnik 1950, Zichner 1967, Barth 1980) konnte ein Einfluß der Jahreszeit auf das Kolikgeschehen festgestellt werden.

Die in dieser Arbeit gefundene überzufällige Häufung der Kolikfälle in den Monaten August/September wäre durch eine Ak-

tivitätsverminderung der Pferde in der Hauptferienzeit erklärbar, wenn die Kolikhäufigkeit im Winter, einer Jahreszeit mit ebenfalls nur geringer Bewegung der Pferde, nicht gegenteiligerweise relativ niedrig wäre.

Da in Bayern in den Monaten August/September die Haupturlaubszeit ist, könnte man daran denken, daß in diesen Monaten viele Pferde in die Klinik zur Behandlung abgegeben werden. Folglich müßte in diesem Zeitraum die bereits erwähnte "Siebwirkung" der praktischen Tierärzte entfallen und der Anteil der schwerwiegenden Kolikerkrankungen müßte abnehmen. Aber eher das Gegenteil ist der Fall. Während die Ileuszustände insgesamt mit 22,3 % an den Kolikerkrankungen beteiligt sind, steigt dieser Anteil in den Monaten August/September auf 24,3 % an.

In der heutigen oftmals ganzjährigen Stallhaltung sind fütterungsbedingte Schwankungen der Kolikhäufigkeit weniger zu erwarten, und falls sie auftreten, müßten davon besonders die Frühjahrs- und Herbstmonate mit der Umstellung von Trocken- auf Grünfutter bzw. von Grün- auf Trockenfutter betroffen sein.

Die Fütterungsumstellungen können möglicherweise für den besonderen Jahresgang der Obstipationen verantwortlich gemacht werden. Das gehäufte Auftreten von Obstipationen im Winterhalbjahr ist außerdem eventuell auf eine Aktivitätsverminderung der Pferde in dieser Jahreszeit zurückzuführen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die jahreszeitliche Häufung von Kolikerkrankungen erachte ich jedoch, ebenso wie Barth (1980), die Witterungseinflüsse.

Die Verteilung der Koliken auf die Wochentage ist vereinbar mit den Beobachtungen von Barth (1980) in einer Münchener Praxis. Barth fand eine Häufung der Kolikfälle am Dienstag, mit einer Verschiebung der Kolikformen zugunsten der Obstipationen an diesem Tag. Wenn man die durchschnittliche Vorbehandlungsdauer von etwa einem Tag berücksichtigt (bei Ob-

stipationen gar 30 Stunden!), so ist es nur folgerichtig, daß am Mittwoch die meisten Kolikpatienten in die Klinik eingeliefert werden.

Die hohe Letalität und Behandlungsintensität (siehe dazu Tabelle 2 und Abbildung 6) bei Kolikerkrankungen steht im Gegensatz zur durchschnittlichen Behandlungsdauer von 2,5 Tagen, die im Vergleich zur Behandlungsdauer anderer Krankheiten des Pferdes wie Luftwegs- oder Sehnenerkrankungen gering ist.

Allerdings sind im Durchschnitt von 2,5 Tagen auch Kolikpatienten berücksichtigt, die unmittelbar nach der Klinikeinlieferung euthanasiert oder in die Chirurgische Klinik weiterüberwiesen wurden.

Ein besseres Beispiel sind die Obstipationskoliken. Bei einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von vier Tagen kann davon ausgegangen werden, daß eine Obstipation i. d. R. nach 2 - 3 Tagen gelöst ist. Rechnet man zu diesen 2 - 3 Tagen etwa eine Woche zur Normalisierung der physiologischen Verdauungsverhältnisse (Freytag 1976) hinzu, so ist das Pferd nach 10 Tagen wieder voll belastbar.

Da die Präpatenzzeit nach der Aufnahme von Infektionslarven der großen Strongylisten etwa ein halbes Jahr beträgt, ist die Annahme berechtigt, daß der bei 53 % der Pferde gefundene Strongylistenbefall in Wirklichkeit noch höher ist. Gleichzeitig ergibt sich daraus die Forderung nach verbesserter Prophylaxe und Therapie. Die Strongylisten besitzen ja nicht nur eine direkte Schädigung, sondern sie können auch morphologische Veränderungen auslösen, die möglicherweise zur Kolikerkrankung prädisponieren (Bennett 1972, Freytag 1976).

Das in der vorliegenden Untersuchung errechnete Durchschnittsalter der Kolikpatienten von 7,3 Jahren entspricht in etwa den Angaben von Svendsen et al. (1980) und Parry (1983). Im Vergleich zu früheren Veröffentlichungen (Wirth 1945, Holtgräve 1950) deutet dies auf eine Erniedrigung des Durch-

schnittsalters hin, ist jedoch in Wirklichkeit bedingt durch eine Umschichtung der Pferdepopulation. Während früher hauptsächlich schwere Warmblüter und Kaltblüter behandelt wurden, die ihren Dienst als Arbeitspferde bis ins hohe Alter verrichteten, ist deren Anzahl, trotz in den letzten Jahren leicht steigender Zahlen, heute unbedeutend. Vielmehr machen die Freizeit- und Turnierpferde, die einem frühzeitigeren Verschleiß unterliegen, einen Großteil der Gesamtzahl aus.

So verwundert es nicht, wenn das Durchschnittsalter der Pferde mit rezidivierender Caecumobstipation mit 10,2 Jahren um drei Jahre unter dem von Holtgräve (1950) errechneten Durchschnittsalter liegt. Gleichwohl ist eine Prädisposition älterer Pferde zu rezidivierenden Caecumobstipationen, ebenso wie zur Inkarzeration des Darms ins Foramen epiploicum, auch in dieser Untersuchung zu erkennen. Ferner scheint ein Volvulus des Dünndarms bevorzugt bei jüngeren Pferden aufzutreten, während eine Prädisposition jüngerer Pferde zur embolisch-thrombotischen Kolik (Wisch 1943, Vibe-Petersen und Nielsen 1979) nicht bestätigt werden kann.

Die geringe Zahl der Fohlen (19) und Jährlinge (27), sowie der zweijährigen Pferde (36) ist eventuell bedingt durch eine bessere Haltung und Pflege der Pferde in den Aufzuchtgestüten als später in den Reitställen. Hinzu kommt eine stärkere Arbeitsbeanspruchung der Pferde mit zunehmendem Alter. Entsprechend den Ergebnissen von Wirth (1941) und Zichner (1967) fand sich kein Zusammenhang zwischen Prognose und Alter.

Im Untersuchungszeitraum von 1978 - 1984 kamen gleich viele männliche wie weibliche Koliker zur Behandlung. Die Gesamtpopulation der Klinik setzte sich in diesem Zeitraum aus 57 % männlichen und 43 % weiblichen Pferden zusammen. Dies steht im Gegensatz zu den Aussagen von Wirth (1945), Barth (1980) und Kopf (1984 a), die eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts zur Kolik vermuten.

Die von Huskamp und Kopf (1980 a) festgestellte Prädisposi-

tion von Wallachen zur Verlagerung des Colon ascendens über das Milz-Nieren-Band ist auch aus dieser Untersuchung ersichtlich.

Die Torsio coli tritt, wie bereits von Barclay (1980) festgestellt wurde, gehäuft bei Stuten auf.

Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Greatorex (1977) steht das gehäufte Auftreten embolisch-thrombotischer Koliken bei Stuten. Allerdings ist diese Aussage, ebenso wie das gehäufte Auftreten eines Volvulus des Dünndarms bei Hengsten, mit Vorsicht zu beurteilen, da diese Kolikformen nur 13- bzw. 31 mal beobachtet wurden.

Die Rassenverteilung der Koliker stimmt mit der Rassenverteilung der Gesamtpopulation der I. Medizinischen Klinik überein und entspricht etwa der von Barth (1980) gefundenen Verteilung in einer Münchener Praxis. Lediglich Kaltblutpferde, die einen Anteil von 8,3 % der Kolikpatienten der I. Medizinischen Klinik ausmachten, sind im Untersuchungsmaterial von Barth nur mit 0,1 % vertreten. Dies hängt mit dem verschiedenen Einzugsgebiet und der verschiedenen Clientel zusammen. Bei den Kaltblütern, die in der Klinik behandelt wurden, handelte es sich fast ausschließlich um Oberländer und um Pferde Münchener Brauereien.

Eine statistisch gesicherte Prädisposition ($p \leq 0,01$) zu atonischen Obstipationen ergab sich für die Ponys.

Andere auffallende Verteilungen konnten aufgrund geringer Stichprobenzahlen statistisch nicht abgesichert werden. So fanden sich rezidivierende Caecumobstipationen, ganz im Gegensatz zu der Aussage von Jaksch (1982), äußerst selten bei Trabern. Inkarzerationen des Dünndarms ins Foramen epiploicum traten in 24 von 25 Fällen bei Warmblütern auf, und Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts ereigneten sich auffallend häufig bei Ponys. Die von Wisch (1943) ermittelte Häufung von Torsionen des großen Colons bei Kaltblütern ist auch aus dem vorliegenden Untersuchungsmaterial ersichtlich.

Auf die lange Vorbehandlungsdauer von durchschnittlich einem Tag ist schon hingewiesen worden. Ein schnellerer Entschluß der praktischen Tierärzte zur Überweisung würde nicht nur bei Ileuszuständen, sondern auch bei anderen Kolikformen wie den Obstipationen (Freytag 1976) die Prognose verbessern.

Der hochsignifikante Unterschied der Kolikdauer bei chirurgisch und konservativ behandelten Kolikern von neun gegenüber 26 Stunden deutet darauf hin, daß ernsthafte Koliken bereits relativ schnell überwiesen werden. So wurden 44 % der Koliker mit mechanischem Ileus innerhalb von sechs Stunden in die Klinik überwiesen. Dieser Prozentsatz ist jedoch noch nicht befriedigend und sollte im Interesse der Patienten durch eine verbesserte Zusammenarbeit zwischen Klinik und Praxis gesteigert werden.

2. Diskussion und Beurteilung der klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen

Alle klinischen Parameter, mit Ausnahme der inneren Körpertemperatur, erwiesen sich als geeignet zur Feststellung der Ernsthaftigkeit einer Kolik. Für die Parameter Pulsfrequenz, Kapillarfüllungszeit, Koliksymptome, Allgemeinbefinden, Schleimhautfarbe und Magenüberladung fanden sich jeweils hochsignifikante Unterschiede zwischen den Dünndarmileuszuständen und Torsio coli auf der einen und Obstipationen und spastischen Koliken auf der anderen Seite. Hingegen unterschieden sich Dickdarmileuszustände ohne Torsio coli von den spastischen Koliken und Obstipationen nur signifikant in der Höhe der Pulsfrequenz, der Störung des Allgemeinbefindens und der Verfärbung der Schleimhäute.

Zudem sind diese Parameter von hohem prognostischen Wert (siehe Tabelle 15).

Beim Vergleich mit den Ergebnissen von Parry et al. (1983 c) ergeben sich Unterschiede in der prognostischen Beurteilung der Koliksymptome. Dies führe ich zum einen auf die unterschiedliche Einteilung der Koliksymptome zurück, zum anderen sind die von Parry et al. untersuchten Patienten möglicherweise länger vorbehandelt als die Koliker, die für die vorliegende Untersuchung zur Verfügung standen. Im Verlauf einer Kolikerkrankung kann aber durch eine zunehmende Apathie die Stärke der Koliksymptome abnehmen.

Als diagnostische Hilfen sind die besonders heftigen Koliksymptome und die lange Kapillarfüllungszeit von 4,1 Sekunden bei Torsio coli zu erwähnen, die damit signifikant länger ist als bei paralytischem Ileus oder Dickdarmileus ohne Torsio coli. Die Verfärbung der Schleimhäute und die Störung des Allgemeinbefindens war bei Koliken mit Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts am ausgeprägtesten. Bei dieser Komplikation fand sich die höchste durchschnittliche Pulsfrequenz (95/Minute).

Die signifikanten Unterschiede zwischen paralytischem Ileus und allen übrigen Kolikformen in der Häufigkeit der Magen-

überladungen kommen dadurch zustande, daß Pferde mit paralytischem Ileus in aller Regel länger in der Medizinischen Klinik waren als Pferde mit mechanischem Ileus und daß dadurch natürlich öfter Mageninhalt abgehebert werden konnte. Dieser Parameter ist also keine entscheidende Hilfe bei der schwierigen Differenzierung von mechanischem und paralytischem Ileus, sondern auch nur ein Teil des Gesamtbilds, das sich aus der vollständigen Untersuchung ergibt.

Zwar ist die Tendenz zur Magenüberladung, wie bereits von Tennant (1975) berichtet, beim Dünndarmileus gegenüber dem Dickdarmileus ausgeprägter, aber signifikante Unterschiede konnten nicht festgestellt werden. Eine Magenüberladung schließt einen Dickdarmileus keinesfalls aus. Ihre Feststellung ist jedoch zur Abgrenzung der Ileuszustände von anderen Kolikformen wichtig (Tabelle 14).

Während die bisher besprochenen klinischen Parameter Hinweise auf den Schweregrad der Erkrankung geben, kann durch die rektale Untersuchung die Kolikursache genauer definiert werden. Befunde der rektalen Untersuchung können statistisch schlecht verwertet werden, aber allein ein Blick auf Tabelle 10, die die Bedeutung der Feststellung dilatierter Dünndarmschlingen für die Diagnose "Dünndarmileus" veranschaulicht, bestätigt die von anderen Autoren (Keller 1978, Kopf 1978) betonte diagnostische Bedeutung der rektalen Untersuchung. Schon durch die alleinige Feststellung dilatierter Dünndarmschlingen hätte in 58 % der Fälle die richtige Diagnose "Dünndarmileus" gestellt werden können.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung (Svendsen et al. 1981 c, Parry et al. 1983 c) der Hämatokrit- und Hämoglobinbestimmungen bestätigte sich in den vorliegenden Untersuchungen (Tabellen 14 und 15).

Die Werte für Gesamteiweiß zeigten zwar bei den verschiedenen Kolikformen ein ähnliches Verhalten wie die Hämatokrit- und Hämoglobinwerte, jedoch fielen die Schwankungen relativ gesehen wesentlich geringer aus und lieferten weder in bezug auf die Diagnose noch auf die Prognose signifikante Unter-

schiede. Frühzeitige Proteinverluste in die Darmwand oder in das Darmlumen hinein führen zu Werten, die niedriger sind als dem Dehydratationsstadium entsprechend. Ich halte daher die Bestimmung des Hämatokritwerts, im Gegensatz zu Coffman und Garner (1972), Rose (1981) und Svendsen et al. (1981 c), für aussagekräftiger als die Bestimmung des Proteinwerts, obwohl durch einen erhöhten Sympathikotonus die Milz entspeichert wird (Svendsen et al. 1981 c, Gerhards 1983) und damit gegebenenfalls ein für das Krankheitsbild zu hoher Hämatokritwert erscheint.

Insbesondere der extrem hohe durchschnittliche Hämatokritwert von 58 Vol% gegenüber dem Durchschnittswert für Gesamteiweiß von 7,3 bei Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts läßt sich dadurch erklären. Bei dieser Komplikation zeigt sich auch, daß der Hämatokrit durch Blutverluste nicht gesenkt wird, da hierbei gleichzeitig Erythrozyten und Plasma verloren gehen.

Ein Hinweis auf hohe Hämatokritwerte bei embolisch-thrombotischen Koliken, wie er in dieser Untersuchung festgestellt wurde, fand sich in anderen Veröffentlichungen nicht. Die errechnete hohe Standardabweichung für Gesamteiweiß bei den embolisch-thrombotischen Koliken bestätigt die Aussage, daß bei embolisch-thrombotischen Koliken sowohl Hyper- als auch Hypoproteinämie vorkommen (Rumbaugh et al. 1978, Coffman 1979 e).

Die Bestimmung des weißen Blutbilds ist hilfreich bei der Diagnose von Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts (siehe Tabelle 14).

Die signifikanten Unterschiede bei der Leukozytenzahl zwischen atonischen Obstipationen und mechanischem Ileus (Dünndarmileus und Torsio coli) sind durch eine Hämokonzentration und einen erhöhten Sympathikotonus mit einer gleichzeitigen Erhöhung des marginalen Blutpools beim Ileus erklärbar.

Eine häufig beschriebene Tendenz zu hohen Leukozytenzahlen, zusammen mit Neutrophilie und Lymphopenie (Bayly und Reed 1980 a, Svendsen et al. 1981 b), kommt auch im vorliegenden Untersuchungsmaterial zum Ausdruck. Ursache dafür sind, neben entzündlichen Reaktionen, vermutlich die von Burrows (1971, 1979) beschriebenen Auswirkungen von Endotoxinen und der destruktive Einfluß eines hohen Glucocorticoidspiegels auf die Lymphozyten (Bayly und Reed 1980 a).

Der Anstieg der Leukozytenzahl mit der Dauer einer Obstipation (Tabelle 13) kommt wahrscheinlich durch die lange Dauer der Stresssituation (Sympathikotonus erhöht!) zustande.

Ein Zusammenhang zwischen Zellzahl und Prognose ließ sich, analog den Ergebnissen von Dyson (1983) und Parry et al. (1983 c), nicht ermitteln.

Die hohen Bilirubinspiegel bei den verschiedenen Kolikformen sind auf eine Erhöhung des indirekten Bilirubins zurückzuführen.

Bei den Obstipationen wurde eine positive Korrelation des Bilirubinspiegels mit der Dauer der Erkrankung gefunden. Nach Keller (1978) kann man sich diese Tatsache durch eine direkte Bilirubinabgabe ins Blut wegen der fehlenden Gallenblase bei Equiden bei lang andauernden Hungerzuständen erklären. Das konjugierte Bilirubin müßte folglich im Blut sofort wieder dekonjugiert werden, so daß die festgestellte Erhöhung des primären Bilirubins auftritt. Einleuchtender klingt jedoch die Annahme von Gronwall und Mia (1972), daß bei länger andauernden Hungerzuständen die Aufnahme des indirekten Bilirubins in die Leber gestört ist.

Bei den Zusammenhangstrennungen, für die die höchste durchschnittliche Bilirubinkonzentration errechnet wurde, und bei den Ileuszuständen kann diese Erklärung, wegen der kurzen Kolikdauer, nicht zufriedenstellen. In diesen Fällen ist eine Konzentrationserhöhung durch die von Kalsbeek (1970) und Svendsen et al. (1981 c) angesprochene Zerstörung der Erythrozyten anzunehmen.

Signifikante Unterschiede in der Höhe des Bilirubinspiegels zwischen den einzelnen Kolikformen fanden sich nicht. Die durchschnittliche Bilirubinkonzentration bei Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts ragt zwar gegenüber den anderen Mittelwerten deutlich hervor, aber wegen der großen Streuung der einzelnen Werte und wegen der geringen Stichprobenzahl fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Für den Unterschied der Bilirubinkonzentration zwischen Koliken mit und Koliken ohne Todesfolge ($4,7 : 3,7$) errechnete sich immerhin ein Signifikanzniveau von 0,058, eine Folge der Bedeutung des Bilirubinspiegels als Indikator einer Erythrozytenzerstörung und/oder einer langen Kolikdauer.

Die Harnstoffkonzentrationen waren insbesondere bei Ileuszuständen, den Kolikformen mit einer relativ langen und zudem starken Kreislaufschädigung, erhöht. Der vergleichsweise niedrige Mittelwert von 39 mg/dl bei *Torsio coli*, einer Kolikform, bei der die Pferde innerhalb kurzer Zeit in die Klinik überwiesen werden, zeigt die Abhängigkeit des Harnstoffspiegels von der Dauer der verminderten Nierendurchblutung an.

Die negative Korrelation des Harnstoffspiegels mit der Kolikdauer bis zur Einlieferung in die Klinik bei Obstipationen und Dickdarmileuszuständen macht deutlich, daß die frühzeitig mit diesen Erkrankungen eingelieferten Pferde eine stärkere Kreislaufschädigung aufwiesen als die länger vorbehandelten Pferde. Koliker mit Obstipationen oder Dickdarmileus werden also umso schneller überwiesen, je stärker die Kreislaufschädigung in einem bestimmten Fall ist. Einschränkend muß allerdings, insbesondere bei Obstipationen, die niedrigere Ammoniakbildung bei Hungerzuständen berücksichtigt werden, so daß bei einer länger bestehenden Kolik die Harnstoffkonzentration nicht der tatsächlichen Nierenfunktion entspricht, sondern zu niedrig ist.

Im Gegensatz zu den Obstipationen und zum Dickdarmileus kann man bei allen Dünndarmileuszuständen davon ausgehen, daß der

gesamte Stoffwechsel in vergleichbarem Maße gestört ist und daß diese Störung bei jeder Kolik in Abhängigkeit von der Zeit in vergleichbarem Maße zunimmt. Nicht nur der Harnstoffspiegel, sondern auch die Parameter Hämatokrit, Hämoglobin und Gesamteiweiß sind bei dieser Kolikform positiv mit der Kolikdauer korreliert.

Die Abhängigkeit des Blutglucosespiegels von der Schwere einer Kolikerkrankung (Kalsbeek 1970, Coffman 1979 b) bestätigte sich auch in der vorliegenden Untersuchung. Es fanden sich hochsignifikante Unterschiede in der Höhe der Glucosekonzentration zwischen Dünndarmileus auf der einen und spastischen Koliken und Obstipationen auf der anderen Seite. Blutglucosewerte über 150 mg/dl traten fast ausschließlich beim Dünndarmileus oder der Torsio coli auf.

Die Ursache für die Erhöhung der Glucosekonzentration bei Koliken sind wohl die von Bayly und Reed (1980 b) angeführten erhöhten Katecholamin- und Glucocorticoidspiegel bei dieser Erkrankung.

Im Gegensatz zu der Meinung von Burrows (1979), daß eine persistierende Hypoglykämie prognostisch bedeutender ist als eine Hyperklykämie, erwiesen sich hohe Blutglucosespiegel als prognostisch ungünstig. Der Mittelwert von 98 mg/dl bei den überlebenden Pferden war signifikant niedriger als der durchschnittliche Wert von 146 mg/dl bei den gestorbenen Pferden. Hohe Glucosewerte deuten damit die Schwere der Streßsituation bei ernststen Koliken an.

Wie von Kalsbeek (1970), Hertsch (1975) und Svendsen et al. (1981 b) beschrieben, zeigte sich auch bei den hier untersuchten Kolikern ein leichter bis starker Abfall des Chloridspiegels, ein geringgradiger Anstieg der Natriumkonzentration und ein leichter Abfall der Kaliumkonzentration. Dem gegenüber bestätigten sich Berichte von Datt und Usenik (1975) und Bayly und Reed (1980 b) über einen Anstieg der Kaliumkonzentration bei Koliken nicht. Während die Kaliumkonzen-

tration in 34 Fällen erniedrigt war, zeigte sich eine erhöhte Kaliumkonzentration nur in drei Fällen. Offensichtlich wird die Verminderung der Nierenausscheidung bei Koliken mit schwerer Kreislaufschädigung in aller Regel kompensiert oder übertroffen durch die Sekretion von Kalium ins Darmlumen hinein.

Niedrige Chloridkonzentrationen beim Dünndarmileus infolge einer Chloridsekretion in den Darm werden auch von Schebitz (1961) und Datt und Usenik (1975) beschrieben. Der außerordentlich niedrige Mittelwert der Chloridkonzentration von 83,3 mmol/l bei embolisch-thrombotischen Koliken ist offenbar auf starke Verluste in das Darmlumen zurückzuführen.

Ein hochsignifikanter Unterschied fand sich zwischen der Chloridkonzentration bei Dünndarmileuszuständen, paralytischem Ileus und embolisch-thrombotischen Koliken auf der einen und Obstipationen und spastischen Koliken auf der anderen Seite. Die Unterschiede der Natrium- und Kaliumkonzentrationen zwischen den einzelnen Kolikformen ließen sich diagnostisch nicht verwenden. Dagegen sind die Befunde der Elektrolytbestimmungen von großer Wichtigkeit für die Therapie.

Die durchschnittliche Chloridkonzentration war bei gestorbenen Pferden signifikant niedriger als bei den überlebenden Pferden. Die prognostische Bedeutung dieses Parameters wird jedoch durch die großen Schwankungen der Chloridkonzentrationen sowohl bei überlebenden als auch bei gestorbenen Kolikern geschmälert.

Die häufigen wenn auch geringen Erhöhungen der GOT, AP, G-GT und GLDH weisen auf eine Hepatopathie hin, die im Zusammenhang mit Kolik auftritt.

Die Höhe der bestimmten Enzymaktivitäten war in der Regel vom Schweregrad einer Erkrankung abhängig.

Davies et al. (1984) fanden eine signifikante Erhöhung der intestinalen AP in der Peritonealflüssigkeit beim Dünndarmileus. Eine entsprechende Erhöhung der AP im Serum konnte nicht festgestellt werden. Die höchsten Mittelwerte der AP-

Konzentrationen errechneten sich beim paralytischen Ileus und bei Zusammenhangstrennungen mit signifikant höheren Werten als bei Obstipationen, spastischen Koliken und Torsio coli. Der hohe Wert beim paralytischen Ileus ist erklärbar durch eine gegenüber den mechanischen Ileuszuständen länger dauernde Vorbehandlung, da die AP eine längere "Anlaufzeit" benötigt als andere Leberenzyme. Der AP-Wert ist ja auch positiv mit der Dauer einer Kolik korreliert (Tabelle 13). Die AP-Erhöhung bei Zusammenhangstrennungen ist, ebenso wie die jeweils höchsten Mittelwerte der GLDH- und G-GT-Aktivitäten, bei dieser Komplikation wahrscheinlich auf eine starke Toxinresorption und eine Anämie/Hypoxie zurückzuführen.

Die erhöhten CK-Werte dürften bedingt sein durch eine übermäßige Muskelaktivität infolge der Schmerzreaktion, durch eine Traumatisierung der Muskulatur (Fallenlassen) und eventuell auch durch Ischämie/Hypoxie infolge Kreislaufinsuffizienz.

Die prognostische Bedeutung (Coffman 1980 c, Svendsen et al. 1981 c) der Enzymbestimmungen fand in den hochsignifikanten Unterschieden zwischen überlebenden und gestorbenen Pferden für die GOT, AP und CK Ausdruck. Es ist aber auch hier auf die Beeinträchtigung der prognostischen Bedeutung durch die große Streuung der Werte hinzuweisen, so daß im Einzelfalle allein von den Enzymbestimmungen keine zuverlässige prognostische Aussage erwartet werden kann.

Die festgestellten Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt entsprechen den Beobachtungen anderer Autoren (Blood et al. 1979, Bayly und Reed 1980 b, Coffman 1980 c).

Bei spastischen Koliken und Obstipationen war der pH-Wert meist im Normalbereich. Jedoch zeigte sich häufig eine Erhöhung des Basenexzesses, was auf eine Tendenz zur Alkaliämie bei diesen Erkrankungen hindeutet. Dagegen war bei den mechanischen Ileuszuständen, embolisch-thrombotischen Koliken und den Zusammenhangstrennungen des Magen-Darm-Trakts i. d. R. eine Azidose vorhanden.

Die niedrigsten Mittelwerte für pH-Wert und Basenexzess wur-

den bei den Zusammenhangstrennungen ermittelt. Dies ist sicherlich eine Folge der Kreislaufinsuffizienz im Schock.

Zur Diagnose des Schweregrads (siehe Tabelle 16) einer Erkrankung erwies sich der pH-Wert und noch mehr der Basenexzess als nicht so geeignet wie die klinischen Parameter und die Hämatokrit- und Hämoglobinbestimmung. Weder für den pH-Wert noch für den Basenexzess errechneten sich signifikante Unterschiede zwischen Dünndarmileuszuständen und spastischen Koliken oder Obstipationen.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Puotunen-Reinert und Huskamp (1985) ergab sich ein signifikanter Unterschied der pH-Werte und des Basenexzesses bei überlebenden und verendeten Pferden. Möglicherweise kommt dieser Unterschied durch das verschiedene Patientenmaterial zustande. Während Puotunen-Reinert und Huskamp fast ausschließlich operativ behandelte Pferde untersuchten, sind in der vorliegenden Untersuchung zur Prognose nur konservativ behandelte Koliker berücksichtigt.

Der pH-Wert war ein besserer Indikator für überlebende als für gestorbene Pferde. Während die Schwankungsbreite des pH-Werts bei den überlebenden Pferden relativ klein war, trat bei den gestorbenen Pferden eine große Schwankung der Werte auf.

Insgesamt gesehen erwiesen sich die Parameter Pulsfrequenz, Kapillarfüllungszeit, Koliksymptome, Allgemeinbefinden, Schleimhautfarbe, Magenüberladung, Hämatokrit und Hämoglobin als die nützlichsten Indikatoren zur Prognose und Diagnose. Hauptsächlich sind dies Parameter der klinischen Untersuchung, was die Bedeutung einer sorgfältigen klinischen Untersuchung unterstreicht. Aber auch die labordiagnostische Untersuchung gibt wertvolle diagnostische und prognostische Hinweise.

In der Literatur ist die Tendenz erkennbar, anhand verschiedener Parameter Überlebenswahrscheinlichkeiten ausrechnen zu wollen. Diese Form klinischen Denkens ist nicht ungefährlich,

da lediglich Durchschnittswerte zugrundegelegt werden, während im Einzelfall, wie auch diese Untersuchung zeigt, große Abweichungen vom Durchschnitt auftreten können. Zwar wiesen zahlreiche Parameter hochsignifikante Unterschiede zwischen überlebenden und gestorbenen Pferden auf, aber alle Parameter zeigten auch große Schwankungsbreiten. Hier kommt der eingangs erwähnte Dualismus zwischen statistischen und individuellen Betrachtungen zum Ausdruck. Das Verhalten eines Individuums kann anhand statistischer Berechnungen nie sicher vorausgesagt werden.

Eine von statistischen Berechnungen abhängige Therapie veranlaßt zu therapeutischem Nihilismus bei Pferden, die "hohe" Werte zeigen. Im Einzelfall ist es wichtig, das Gesamtbild zu betrachten, und man kann sich nicht ausschließlich auf bestimmte Parameter konzentrieren.

Außerdem werden bei den verschiedenen statistischen Berechnungen (Parry et al. 1983 c, Puotunen-Reinert und Huskamp 1985) Rasseeigentümlichkeiten, die beispielsweise beim Hämatokrit (siehe Kraft und Dürr 1981) sehr ausgeprägt sind, nicht berücksichtigt.

3. Diskussion der Angaben über die zur operativen Behandlung überwiesenen Pferde

151 Koliker wurden zwischen 1978 und 1984 zur Probelaparotomie bzw. operativen Behandlung überwiesen.

Die außerordentlich geringe Zahl von 16 "Fehlentscheidungen" deutet darauf hin, daß die Indikation sehr sorgfältig gestellt wurde.

Wie die Angaben der Tabelle 16 a - d erkennen lassen, wurden auch mehrere Pferde zur Operation überwiesen, deren Zustand als prognostisch äußerst schlecht zu beurteilen war. Innerhalb der von einigen Autoren (Schebitz 1963, Huskamp 1973) angegebenen Grenze von acht Stunden nach Erkrankungsbeginn konnten nur 20,7 % der Koliker in die Chirurgische Klinik eingeliefert werden. Die zitierte 8-Stunden-Grenze ist v. a. beim Dünndarmileus und der Torsio coli, den Kolikformen mit der stärksten Störung des Allgemeinbefindens, wichtig. Aber auch von diesen Patienten wurden nur 49 % innerhalb von acht Stunden in die Chirurgische Klinik überwiesen. Die Prognose könnte entscheidend verbessert werden, wenn die Koliker schneller überwiesen bzw. eingeliefert würden.

Die folgenden Parameter zeigten hochsignifikante Unterschiede zwischen Kolikpatienten, die konservativ, und solchen, die chirurgisch behandelt wurden:

- "anamnestische Kolikdauer"
- Pulsfrequenz
- Kapillarfüllungszeit
- Koliksymptome
- Allgemeinbefinden
- Schleimhautfarbe
- Magenüberladung
- Hämatokrit
- Hämoglobin
- pH-Wert
- Basenexzess

Dieses Ergebnis entspricht, bis auf wenige Ausnahmen, den Befunden von Parry et al. (1983 b).

Basenexzess und pH-Wert wurden von Parry et al. nicht untersucht. Die Koliksymptome zeigten bei ihren Untersuchungen aus den bereits genannten Gründen keine signifikanten Unterschiede zwischen konservativ und chirurgisch behandelten Koliken.

Die angeführten Parameter sind sicherlich eine Hilfe bei der Entscheidung, ob eine operative oder eine konservative Behandlung indiziert ist. Jedoch gelten auch hier die Einschränkungen, die bereits für die Heranziehung verschiedener Parameter zur Prognosestellung gemacht wurden. Außerdem ist die Entscheidung zur operativen Behandlung letztendlich abhängig von der gestellten Diagnose, die wiederum entscheidend von der rektalen Untersuchung beeinflusst wird.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Am Patientengut der I. Medizinischen Universitäts-Tierklinik München fanden statistische Untersuchungen über die Kolik des Pferdes statt.

In der Zeit von 1978 bis 1984 wurden 825 Koliker stationär behandelt. 493 (59,8 %) konnten als geheilt oder gebessert entlassen werden. 151 (18,3 %) wurden zur operativen Behandlung überwiesen und 181 (21,9 %) wurden euthanasiert, geschlachtet oder starben.

Die häufigsten Kolikformen waren die Obstipationen mit einem Anteil von etwa 45 % an der Gesamtzahl der Kolikfälle. Die nächsthäufigsten Kolikformen waren der mechanische Ileus mit einem Anteil von 23 % und die spastischen Koliken mit einem Anteil von 16 %.

Eine überzufällige Häufung der Kolikfälle fand sich für die Monate August und September.

Weitere Erhebungen galten dem Anteil der Koliker an der Gesamtzahl der stationär behandelten Pferde (zwischen 30 bis 40 % in den einzelnen Jahren des Untersuchungszeitraums), dem Strongylidenbefall (53 %), der Therapieintensität und der Vorbehandlungs- (durchschnittlich 23 Stunden) und Aufenthaltsdauer bei den Koliken und Kolikformen. Zudem wurde das Patientengut auf Rasse-, Geschlechts- und Altersprädispositionen untersucht.

Die Parameter Koliksymptome, innere Körpertemperatur, Pulsfrequenz, Allgemeinbefinden, Schleimhautfarbe, Kapillarfüllungszeit, Magenüberladung, Hämatokrit, Hämoglobin, Gesamteiweiß, Leukozyten (Leukozytenzahl, Neutrophile abs., Lymphozyten abs., Lymphozyten rel.), Bilirubin, Harnstoff, Blutzucker, Chlorid, Natrium, Kalium, GOT, AP, CK, G-GT, GLDH, pH und Basenexzess wurden untersucht auf ihr Verhalten bei den Koliken und Kolikformen.

Signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen Koliken mit Todesfolge und Koliken ohne Todesfolge zeigten folgende Parameter: Pulsfrequenz, Kapillarfüllungszeit, Koliksymptome, Allgemeinbefinden, Schleimhautfarbe, Magenüberladung,

Hämatokrit, Hämoglobin, GOT, AP, CK, Blutglucose, Chlorid, pH, Basenexzess.

Für die Parameter Kolikdauer, Pulsfrequenz, Kapillarfüllungszeit, Koliksymptome, Allgemeinbefinden, Schleimhautfarbe, Magenüberladung, Hämatokrit, Leukozytenzahl, Chlorid, pH und Basenexzess errechneten sich hochsignifikante Unterschiede zwischen operativ und konservativ behandelten Kolikern. Allerdings wiesen die verschiedenen Parameter sowohl bei Koliken mit Todesfolge als auch bei Koliken ohne Todesfolge und bei chirurgisch und konservativ behandelten Kolikern große Schwankungsbreiten auf. Dies zeigt, daß eine rein "statistische Behandlung" eines Kolikfalls nicht möglich ist, ja es muß sogar davor gewarnt werden.

Die Arbeit wird abgerundet durch Angaben über die Kolikpatienten, die zur operativen Behandlung überwiesen wurden. Nur 21 % der Pferde konnten innerhalb von 8 Stunden nach Erkrankungsbeginn in die Chirurgische Klinik eingeliefert werden. Bei den Patienten mit Dünndarmileus oder Torsio coli belief sich dieser Anteil auf 49 %. Schnellere Einweisungen in die Klinik könnten die Prognose operativer Kolikfälle verbessern.

V. SUMMARY

Statistical investigations about colics of horses on 825 patients of the I. Medical University Hospital of Animals, Munich.

At the Medical University Hospital of Animals, Munich, statistical investigations about colics of horses were made on their number of patients.

In the time of 1978 till 1984, 825 colickers were stationarily treated. 493 (59,8 %) of them could have been released as healed or bettered. 151 (18,3 %) were sent to an operative treatment and 181 (21,9 %) was given euthanasia, were slaughtered or died.

The most frequent forms of colic were impactions with a rate of about 45 % of the total number of colics. Succeeding to these were the intestinal obstructions with 23 % and the spasmodic colics with a share of 16 %.

In August and September there was a significantly greater occurrence of colic cases.

Further inquiries were made to get the share of colickers of the total number of stationarily treated horses (between 30 to 40 % in the years of the period of investigation), the rate of infection with *Strongylus vulgaris* (53 %), the intensity of therapy, the duration of colic signs before referral (average 23 hours) and the duration of the clinical treatment. Moreover the number of patients was investigated for their predisposition of breed, genus and age.

The parameters - severity of colic signs, rectal temperature, heart rate, general state of health, mucous membrane colour, oral mucous capillary refill time, nasogastric intubation, haematocrit, haemoglobin, total serum protein, leukocytes (leukocyte count, neutrophils abs., lymphocytes abs., lymphocytes rel.), bilirubin, serum urea, blood glucose concentration, chloride, sodium, potassium, GOT (ASAT), Al⁺, CK, G-GT, GLDH, blood pH and base excess were tested for their

behaviour with colics and forms of colics.

Significant differences ($p \leq 0,05$) between colics at horses which lived and those which died showed the following parameters: Heart rate, oral mucous capillary refill time, severity of colic signs, general state of health, mucous membrane colour, nasogastric intubation, haematocrit, haemoglobin, GOT, AP, CK, blood glucose concentration, chloride, blood pH, base excess.

For the parameters - duration of colic, heart rate, oral mucous capillary refill time, severity of colic signs, general state of health, mucous membrane colour, nasogastric intubation, haematocrit, leukocyte count, chloride, blood pH and base excess there were found high-significant differences between operatively and conservatively treated colickers.

Indeed the different parameters showed as well with colics at horses which lived as also with colics at those which died and at surgically and conservatively treated colickers great variations. This makes obvious that a "statistical treatment" of a colic case is not only not possible, but it has even to be warned of it.

The composition is rounded off by details about the colic patients which were sent to a operative treatment. Only 21 % of the horses could have been handed over to the surgical hospital within eight hours after the beginning of the disease. Patients with obstruction of the small intestine or torsio coli showed a rate of 49 %. Faster deliveries into the hospital could improve the prognosis of operative colic cases.

VI. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADAMS, S.B. und C.W. MCILWRAIGHT:

Abdominal crisis in the horse: a comparison of pre-surgical evaluation with surgical findings and results.
Vet. Surg. 7, 63-69 (1978)

BARCLAY, W.P., J.J. FOERNER und T.N. PHILLIPS:

Volvulus of the large colon in the horse.
J. Am. vet. med. Ass. 177, 629-630 (1980)

BARCLAY, W.P., J.J. FOERNER und T.N. PHILLIPS:

Primary gastric impaction in the horse.
J. Am. vet. med. Ass. 181, 628-683 (1982)

BAYLY, W.M., S.M. REED:

Interpretation of clinicopathologic data in abdominal crises.
Mod. vet. Pract. 61, 246-250 (1980a)

BAYLY, W.M., S.M. REED:

Interpretation of clinicopathologic data in abdominal crises: II.
Mod. vet. Pract. 61, 361-365 (1980b)

BEURENS:

Klinische Beobachtungen über Ursachen, Diagnose, Krankheitsverlauf und Behandlung der Kolik des Pferdes.
Mhefte prakt. Tierhk. 22, 97-125 (1911)

BENNETT, D.G.:

Predisposition to Abdominal Crisis in the Horse.
J. Am. vet. med. Ass. 161, 1189-1194 (1972)

BLENDINGER, W.:

ÜberKolik und Laparatomie beim Pferd.
Tierärztl. Umschau 3, 345-352 (1948)

BLOOD, D.C., J.A. HENDERSON und O.M. RADOSTITIS:

Diseases of the alimentary tract.
In "Veterinary Medicine", 5th edit.
Baillière Tindall, London, S. 99-155 (1979)

BLUE, M.G.:

Colonic obstructions due to entroliths in four horses.
Vet. Rec. 104, 209-211 (1979)

BOLZ, R.:

Über das gehäufte Auftreten von Kolik bei einem Artillerieregiment im Osten und die Operation einer Torsio Coli.
Zschr. Veterinärk. 54, 154-160 (1942)

BURROWS, G.E.:

Escherichia coli Endotoxemia in the Conscious Pony.
Am. J. vet. Res. 32(2), 243-248 (1971)

BURROWS, G.E.:

Equine Escherichia coli endotoxemia: comparison of
intravenous and intraperitoneal endotoxin administration.
Am. J. vet. Res. 40, 991-998 (1979)

CARSTENSEN, E.:

Wasser- und Elektrolythaushalt und seine Störungen.
In: Chirurgie der Gegenwart,
Hrsg.: R. Zenker, F. Deucher und W. Schink.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München - Berlin,
Bd. 1, Kap. 10 (1974)

CARSTENSEN, E.:

Der Säure- Basenhaushalt.
In: Chirurgie der Gegenwart,
Hrsg.: R. Zenker, F. Deucher und W. Schink.
Verlag Urban und Schwarzenberg, München - Berlin,
Bd. 1, Kap. 11 (1974)

COFFMAN, J.R.:

Acute Abdominal Diseases in the Horse (Part 1).
Vet. med. small anim. Clin. 65, 668-673 (1970a)

COFFMAN, J. R.:

Diagnosis and Management of Acute Abdominal
Diseases in the Horse (Part 2)
Vet. med. small anim. Clin. 65, 755- 760 (1970b)

COFFMAN, J.R. und H.E. GARNER:

Acute Abdominal Diseases of the Horse.
J. Am. vet. med. Ass. 161, 1195-1198 (1972)

COFFMAN, J.:

Blood Glucose 1: Factors affecting
blood levels and test results.
Vet. med. small anim. Clin. 74, 719-723 (1979a)

COFFMAN, J.:

Blood Glucose 2: Clinical application of blood
glucose determination per se.
Vet. med. small anim. Clin. 74, 855-858 (1979b)

COFFMAN, J.:

Enzymology - Part 1.
Vet. med. small anim. Clin. 74, 1644-1649 (1979c)

COFFMAN, J.:

Enzymology - Part 2.
Vet. med. small anim. Clin. 74, 1791-1795 (1979d)

COFFMAN, J.R.:

The plasma proteins.

Vet. med. small anim. Clin. 74, 1168-1170 (1979e)

COFFMAN, J.R.:

Acid Base Balance.

Vet. med. Small anim. Clin. 75, 489-498 (1980a)

COFFMAN, J.R.:

A data base for abdominal pain - 1.

Vet. med. small anim. Clin. 75, 1583-1588 (1980b)

COFFMAN, J.R.:

A data base for abdominal pain - 2.

Vet. med. small anim. Clin. 75, 1732-1735 (1980c)

COLUMELIA, L.:

Über Landwirtschaft.

Aus dem Lateinischen übersetzt, eingeführt und erläutert von Karl Ahrens.

Akademie-Verlag Berlin 1972

DANIELS, H.:

Die Bauchhöhlenpunktion beim Pferd - Technik und Interpretation.

Prakt. Tierarzt 59(4), 268-271 (1978)

DATT, S.C. und E.A. USENIK:

Intestinal Obstruction In The Horse.

Cornell vet. 65, 152-172 (1974)

DAVIES, J.V. et al.:

Experimental ischaemia of the ileum and concentrations of the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase in plasma and peritoneal fluid.

Equine vet. J. 16(3), 215-217 (1984)

DAVID, E.:

Befunddokumentation in der Veterinärmedizin (Diagnosen).

Vet. Med. Diss. München 1970

DEEGEN, E.:

Kreislaufbehandlung bei Kolik.

Prakt. Tierarzt 57(c.v.), 87-90 (1976)

DELAHANTY, D.D.:

Colics.

Cornell vet. 57, 344-355 (1967)

DONAWICK, W. J. und M.A. HIZA:

Metabolic care of the horse with acute intestinal obstruction.

Tijdschr. Diergeneesk. 98, 980-982 (1973)

DOBBERSTEIN, J. und H. HARTMANN:

Über die Anastomosenbildung im Bereich der Blind- und Grimmdarmarterien des Pferdes und ihre Bedeutung für die Entstehung der embolischen Kolik.
Berl. tierärztl. Wschr. 48, 398-402 (1932)

DOBBERSTEIN, J.:

Zur Statistik der Kolik.

Nord. Vet.-Med. 2, 707-720 (1950)

DYSON, S.:

Review of 30 cases of peritonitis in the horse.
Equine vet. J. 15(1), 25-30 (1983)

EDWARDS, G.B.:

Obstruction of the ileum in the horse:

A report of 27 clinical cases.

Equine vet. J. 13(3), 158-166 (1981)

EIKMEIER, H.:

Diagnostik und Therapie der Koliken beim Pferd.

Tierärztl. Prax. 1, 61-65 (1973)

EIKMEIER, H.:

Zur Klinik und Forensik der rektalen Untersuchung bei der Kolik.

Referateband 7. Arbeitstagung DVG, Fachgruppe Pferdekrankheiten, Hamburg, S. 126-133 (1980)

EISENMENGER, E., G. PUNZET und E. TAUSSTIG:

Operativ geheilte chronische Obstipation der linken ventralen Längslage des großen Kolons beim Pferd.

Wien. tierärztl. Mschr. 59(6/7), 216-218 (1972)

ELLET, E.W., E.W. JONES und L. JOHNSON:

Obstruction of the colon in the horse.

Vet. med. small anim. Clin. 53, 291-295 (1958)

FREYTAG, K.:

Prognose und Behandlung bei Obstipationen des Pferdes.

Prakt. Tierarzt 57(c.v.), 84-85 (1976)

FROSCHER, B.G. und L.A. NAGODE:

Origin and Importance of Increased Alkaline Phosphatase Activity in Peritoneal Fluids of Horses with Colic.

Am. J. Vet. Res. 42, 888-891 (1981)

GACKSTÄTTER:

Kolik und Sklerostomenbefall bei Maultieren.

Zschr. Veterinärk. 42, 353 (1930)

GAY, C.C., J. CARTER, M. MCCARTHY, T.A. MASON,
B.A. CHRISTIE, W.T. REYNOLDS und B. SMYTH:
The value of arterial blood pressure measurement in
assessing the prognosis in equine colic.
Equine vet. J. 9, 202-204 (1977)

GERHARDS, H.:
Labordiagnostik bei Kolik.
Prakt. Tierarzt 65(c.v.), 111-115 (1984)

GRATZL, E.:
Beiträge zum Kolikproblem. VII. Mitteilung
Wien. tierärztl. Mschr. 24, 193-203 (1937)

GRATZL, E.:
Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 141-146 (1942)

GREATOREX, J.C.:
Diagnosis and treatment of "verminous aneurysm"
formation in the horse.
Vet. Rec. 101, 184-187 (1977)

GRONWALL, R. und A.S. MIA:
Fasting hyperbilirubinemia in horses.
Digestive Diseases 17, 473-476 (1972)

HALTENHOFF, R.:
Statistisches über die Kolik des Pferdes.
Berl. tierärztl. Wschr. 47, 553 (1931)

HERTSCH, B.:
Möglichkeiten der operativen Kolikbehandlung.
Prakt. Tierarzt 57(c.v.), 91-93 (1976)

HUSKAMP, B.:
Ileusdiagnose beim Pferd.
Tierärztl. Prax. 1, 67-74 (1973)

HUSKAMP, B. und N. KOPF:
Die Verlagerung des Colon ascendens in den Milznieren-
raum beim Pferd (1).
Tierärztl. Prax. 8, 327-339 (1980a)

HUSKAMP, B. und N. KOPF:
Die Verlagerung des Colon ascendens in den Milznieren-
raum beim Pferd (2).
Tierärztl. Prax. 8, 495-506 (1980b)

HUSKAMP, B., K.J. BOENING, M. BECKER und K.A. PLOCKI:
Die Ergebnisse operativer Kolikbehandlung, dargestellt
am Patientengut des Jahres 1979 der Tierklinik Hochmoor.
Referateband 7. Arbeitstagung DVG, Fachgruppe Pferde-
krankheiten, Hamburg, S. 158-181 (1980)

HUSKAMP, B.:

Magen- und Darmkrankheiten.

In: Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und
Praxis, Hrsg.: O. Dietz und E. Wiesner.

Verlag S. Karger, Basel, S. 507-585 (1982)

HOLTGRÄVE, P.:

Statistische Untersuchungen an den Kolikerkrankungen der
Medizinisch- forensischen Klinik der Tierärztlichen Hoch-
schule Hannover in den Jahren von 1939-1949.

Vet. Med. Diss. Hannover 1950

HUTYRA, F. und J. MAREK:

Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.

Gustav Fischer Verlag, Jena, 4. Aufl. (1913)

JAKSCH, W. und E. GLAWISCHNIG:

Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und
Hautkrankheiten der Haustiere.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 2. Aufl. (1981)

JAKSCH, W.:

Krankheiten des Verdauungsapparates.

In: Krankheiten des Pferdes, Hrsg.: H.-J. Wintzer.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, S. 140-191 (1982)

KABATNIK, J.:

Der Einfluß von Wetter und Fütterung auf das Entstehen der
Kolik, geprüft an der Zahl der Koliken in der Medizini-
schen Klinik in den Jahren 1947 - 1949.

Vet. Med. Diss. Hannover 1950

KALSBEEK, H.C.:

Colic in the horse.

PhD thesis, State Univ. Utrecht, Niederlande (1967)

KALSBEEK, H.C.:

Colic in the horse.

Tijdschr. Diergeneesk. 95, 429-437 (1970)

KALSBEEK, H.C.:

Indications for laparotomy in horses with colic.

Tijdschr. Diergeneesk. 98, 963-967 (1973)

KELLER, H.:

Diagnose, Therapie und Prognose bei der konservativen
Behandlung der Kolik des Pferdes.
Tierärztl. Umschau 33, 71-80 (1978)

KERSJES, A.W. und G.E. BRAS:

The surgical treatment of ileus in the horse.
Tijdschr. Diergeneesk. 98, 968-974 (1973)

KÖRBER, H.-D.:

Zur Kolikstatistik des Pferdes.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 66, 75-77 (1971)

KOFLER, E.:

Kasuistik der Kolikfälle von März 1939 bis März 1940 an
der Ambulatorischen Klinik zu Hannover.
Vet. Med. Diss. Hannover 1941

KOLLER, S.:

Die Aufgaben der Statistik und Dokumentation in
der Medizin.
Dtsch. Med. Wschr. 88, 1917-1924 (1963)

KOPF, N. und B. HUSKAMP:

Die rektale Untersuchung beim Kolikpferd.
Prakt. Tierarzt 59(4), 259-268 (1978)

KOPF, N., G.W. NIEBAUER und G. RETTENBACHER:

Innere Verletzungen als Ursache oder Folge
von Ileus beim Pferd.
Wien. tierärztl. Mschr. 66, 233-247

KOPF, N.:

Indikationen, Ergebnisse und Aussichten operativer Kolik-
behandlung beim Pferd - eine Analyse von 149 klinischen
Fällen.

Wien. tierärztl. Mschr. 71, 43-51 (1984a)
71, 121-133 (1984b)
(162-169)

KRAFT, W., H. MAYER und H. EIKMEIER:

Diagnostische Bewertung verschiedener Blutbefunde
beim Pferd.
Tierärztl. Prax. 3, 199-204 (1975)

KRAFT, W. und U.M. DÜRR:

Kompodium der klinischen Laboratoriumsdiagnostik
bei Hund, Katze und Pferd.
Verlag M. & H. Schaper, Hannover, 2. Aufl. (1981)

LOHNER, E.:

Untersuchungen zum Verlauf des Laktatwertes im Blut bei der Kolik des Pferdes - Ein Beitrag zur Azidosetherapie. Tierärztl. Umschau 39, 24-30 (1984)

MEAGHER, D.M.:

Obstructive disease in the large intestine of the horse; diagnosis and treatment. Proc. 18th ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract., 269-279 (1972)

MEYER, H.:

Bedeutung von Futter und Fütterungstechnik bei Koliken des Pferdes. Tierärztl. Prax. 7, 221-227 (1979)

MEYER, H.:

Neuere Erkenntnisse über die Verdauungsphysiologie des Pferdes und ihre Beziehungen zur Kolikpathogenese. Prakt. Tierarzt 63(c.v.), 69-72 (1982)

MOORE, I.N., R. ap R. OWEN und I.H. LUMSDEN:

Clinical Evaluation of Blood Lactate Levels in Equine Colic. Equine vet. J. 8, 49-54 (1976)

NEUMANN-KLEINPAUL, K.:

Alter der Pferde und Kolik. Arch. wiss. prakt. Tierhk. 74, 124-126

PÄTZ:

Einige Betrachtungen über die Behandlung der Kolik der Pferde, insbesondere über die Beeinflussung der Darmbewegungen durch die bei der Kolikbehandlung üblichen Mittel. Zschr. Veterinärk. 23, 367-401 (1911)

PARRY, B.W.:

Survey of 79 referral colic cases. Equine vet. J. 15(4), 345-348 (1983)

PARRY, B.W., G.A. ANDERSON und C.C. GAY:

Prognosis in equine colic: A comparative study of variables used to assess individual cases. Equine vet. J. 15(3), 211-215, (1983a)

PARRY, B.W., C.C. GAY und G.A. ANDERSON:

Assessment of the necessity for surgical intervention in cases of equine colic: A retrospective study. Equine vet. J. 15(3), 216-221 (1983b)

PARRY, B.W., G.A. ANDERSON und C.C. GAY:
Prognosis in equine colic: A study of individual
variables used in case assessment.
Equine vet. J. 15(4), 337-344 (1983c)

PASCOE, P.J., W.N. MCDONELL, C.M. TRIM und J. van GORDER:
Mortality rates and associated factors in equine colic
operations. A retrospective study of 341 operations.
Can. vet. J. 24, 76-85 (1983)

PETERS, A.:
Die Kolik bei den Pferden der Armee.
Arch. wiss. prakt. Tierhk. 1, 341-363 (1875)

PROPPE, A.:
Der Wert von Laboratoriumsdaten für die klin. Diagnostik.
In: Automatisierung des klinischen Laboratoriums,
Hrsg.: G. Griesser und G. Wagner.
F.K. Schatlaue Verlag, Stuttgart-New York, 3-12 (1968)

PUOTUNEN-REINERT, A. und B. HUSKAMP:
Möglichkeiten der Prognostik beim chirurgischen Kolik-
pferd: Untersuchung von 110 Fällen.
Pferdeheilkunde 1, 123-129 (1985)

ROEREN, T.:
Übersetzung und Besprechung der
"Mulomedicinae Chironis" Buch III.
Vet. Med. Diss. München 1977

REED, S.M. und W.M. BAYLY:
Medical management of acute abdominal crises.
Mod. vet. Pract. 61, 543-547 (1980)

RUMBAUGH, G.E., B.P. SMITH und G.P. CARLSON:
Internal Abdominal Abscesses in the Horse.
A study of 25 cases.
J. Am. vet. med. Ass. 172, 304-309

SACHS, C.:
Angewandte Statistik.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York,
4. Aufl. (1973)

SANDER, W.:
Zur Kolik des Pferdes.
Mhefte. Vet. med. 26, 700-702 (1971)

SANKOVIC, F.:
Surgical treatment of Equine Ileus.
Tijdschr. Diergeneesk. 98, 983-985 (1973)

SCHEBITZ, H.:

Zur Ileus-Chirurgie beim Pferd.

Ber. Münch. Tierärztl. Wschr. 74, 165-184 (1961)

SCHEBITZ, H.:

Zur Kolikbehandlung beim Pferd.

Tierärztl. Umschau 18, 313-320 (1963)

SCHÜTZLER, G.:

Grundsätzliches zur Therapie der "Kolik" des Pferdes.

Mhefte. Vet. med. 2, 121-125 (1954)

SKARDA, R.:

Zur Bestimmung der Blutgas- und Säure-Basen-Verhältnisse beim Pferd in Fluothan-Narkose unter spezieller Berücksichtigung des Vergleichs von Arterien- und Halsvenenblut.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 713-730 (1975)

STOHLER, T. und C. FRICKER:

Die Bedeutung der frühzeitigen Ileusdiagnose beim kolikkranken Pferd für einen erfolgreichen chirurgischen Eingriff, aufgezeigt am Patientengut im Jahre 1980.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 133-142 (1982)

SVENDSEN, C.K., R.K. HJORTKJAER und M. HESSELHOLT:

Kolik beim Pferd (1)

Tierärztl. Prax. 8, 507-513 (1980)

SVENDSEN, C.K., R.K. HJORTKJAER und M. HESSELHOLT:

Kolik beim Pferd (2)

Tierärztl. Prax. 9, 79-85 (1981a)

SVENDSEN, C.K., R.K. HJORTKJAER und M. HESSELHOLT:

Kolik beim Pferd (3)

Tierärztl. Prax. 9, 211-219 (1981b)

SVENDSEN, C.K., R.K. HJORTKJAER und M. HESSELHOLT:

Kolik beim Pferd (4)

Tierärztl. Prax. 9, 337-345 (1981c)

TENNANT, B.:

Intestinal obstruction in the horse. Some aspects of differential diagnosis in equine colic.

Proc. 21th ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract., 426-439 (1975)

TSCHUDI, P.:

Labordiagnostik bei Lebererkrankungen.

Prakt. Tierarzt 65 (c.v.), 115 (1984)

ULLRICH, K.:

Grundriß der speziellen Pathologie und Therapie der
Haustiere.

F. Enke Verlag, Stuttgart 1966

VAUGHAN, J.T.:

Surgical Management of Abdominal Crisis in the Horse.

J. Am. vet. med. Ass. 161, 1199-1212 (1972)

VAUGHAN, J.T.:

Physical examination for intestinal obstruction.

Proc. 21th ann. Conv. Am. Ass. Equine

Pract., 439-447 (1975)

VIBE-PETERSEN, G. und K. NIELSEN:

Verminous enteritis and thrombo-embolic colic in the
horse. A description of 36 cases.

Nord. Vet. Med. 31, 385-391 (1979)

WEISCHER:

Erfahrungen und Beobachtungen über die Aetiologie, The-
rapie und "Prophylaxe" der "Fütterungs"- Kolik des
Pferdes.

Berl. tierärztl. Wschr. 48, 801 (1932)

WHEAT, J.D.:

Diseases of the small intestine:
diagnosis and treatment.

Proc. 18th ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.,
265-268 (1972)

WHITE, N.A.:

Monitoring the horse in acute abdominal disease.

Proc. 18th ann. Conv. Am. Ass. Equine Pract.,
281-301 (1972)

WHITE, N.A.:

Intestinal Infarction with Mesenteric Vascular
Thrombotic Disease in the Horse.

J. Am. vet. med. Ass. 178, 259-262 (1981)

WIESNER, E. und R. RIBBECK:

Wörterbuch der Veterinärmedizin.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York (1983)

WIRTH, D.:

Zur Statistik der Koliken des Pferdes.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 589-592 (1941)

WIRTH, D.:

Statistische Erhebungen über die in der Medizinischen
Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover von
1920 - 1942 behandelten Kolikfälle.

Vet. Med. Diss. Hannover 1945

WISGH, G.:

Beiträge zur Sektionsstatistik der Kolik des Pferdes.

Vet. Med. Diss. Berlin 1943

ZELLER, R.:

Kreislaufbehandlung bei Koliken des Pferdes.

Tierärztl. Prax. 1, 75-79 (1973)

ZELLER, R.:

Prognose und Therapie bei sekundärer

Magenüberladung und Therapie.

Prakt. Tierarzt 57, (c.v.), 86-87 (1976)

ZICHNER, M.:

Statistischer Beitrag zur Kolik des Pferdes.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 74, 556-558 (1967)

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Wilfried Kraft für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit.

Gleichzeitig danken möchte ich Herrn Professor Dr. Dr. Klaus Osterkorn für seine Hilfe bei der Durchführung der statistischen Untersuchungen.

LEBENS LAUF

Name: Johann Wirth

Geburtstag: 28.04.1958

Geburtsort: Winsing

Familienstand: verheiratet

Schul Ausbildung: 1964 - 1969 Volksschule Außernzell
1969 - 1978 Comenius Gymnasium
Deggendorf
Juni 1978 Abitur

Wehrdienst: 1978 - 1979

Universitäts-
ausbildung: 1979 - 1984
Studium der Tiermedizin an der Tierärzt-
lichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

14.12.1984 Tierärztliches Staatsexamen
06.02.1985 Approbation als Tierarzt

Berufliche
Tätigkeit: seit 1.10.1985 Assistent in einer
Gemischtpraxis

Riedenburg, den 25.07.1986

